12

NOTICE

SUR LES TRAVAUX

DE

M. E. BROWN-SÉQUARD

D. M. P.

Lauréat de l'Académie des sciences, ex-professeur de physiologie au collége médical de Richmond (États-Unis), ex-secrétaire de la Société philomathique et de la Société de biologie de Paris, etc

---

Novembre 1855.

Paris. — Imprimerie de L. MARTINET, rue Mignon, 2.

NOTICE
SUR LES TRAVAUX

DE

M. E. BROWN-SÉQUARD

D. M. P.

Lauréat de l'Académie des sciences, ex-professeur de physiologie au collége médical de Richmond (États-Unis), ex-secrétaire de la Société philomathique et de la Société de biologie de Paris, etc.

Novembre 1855.

Paris. — Imprimerie de L. MARTINET, rue Mignon, 2.

NOTICE

SUR LES TRAVAUX

DE

M. E. BROWN-SÉQUARD

1. — *Recherches sur la distribution des fibres des racines sensitives, et sur la transmission des impressions dans la moelle épinière.* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 27 août et 24 septembre 1855. — *Gazette médicale de Paris*, 1855, nos 36, 37, 38 et 42.)

Les faits nombreux que j'ai découverts et que j'ai décrits dans les mémoires indiqués ci-dessus m'ont conduit à une théorie nouvelle relativement à l'organisation de la moelle épinière et à la voie de transmission des impressions sensitives.

Deux théories principales avaient été proposées avant la mienne à l'égard de la voie de transmission des impressions sensitives dans la moelle épinière. D'après celle de ces théories qui avait été généralement admise en France, les impressions sensitives, arrivées à la moelle épinière, monteraient en totalité jusqu'à l'encéphale, le long des cordons postérieurs de la moelle épinière. D'après l'autre théorie, admise généralement en Angleterre et en Allemagne, les impressions sensitives, arrivées à la moelle épinière, se rendraient directement à la substance grise centrale qui les transmettrait à l'encéphale. J'ai démontré surabondamment, je crois, que ces deux théories, et surtout la première, sont en contradiction avec les faits.

D'après les résultats de mes expériences, il paraît certain que les fibres des racines postérieures ou sensitives, à leur arrivée à la moelle épinière, se séparent en deux

séries, l'une de fibres ascendantes, l'autre de fibres descendantes (1). Les fibres ascendantes se dirigent vers l'encéphale, soit après avoir pénétré dans les cordons postérieurs, soit dans l'intérieur des cornes grises postérieures, soit enfin, peut-être, après s'être introduites dans les cordons latéraux. Après un court trajet dans ces diverses parties, les fibres ascendantes s'enfoncent dans la substance grise centrale. Quant aux fibres descendantes, sauf leur direction, qui est opposée à celle des précédentes, elles se comportent de la même manière, c'est-à-dire qu'après un court trajet dans les cordons postérieurs, dans les cornes grises postérieures, et peut-être dans les cordons latéraux, elles pénètrent dans la substance grise centrale, par laquelle ou dans laquelle les impressions sensitives arrivées dans la moelle par les fibres ascendantes et descendantes sont transmises à l'encéphale.

Dans les Mémoires où j'ai exposé ces faits, j'ai fait voir que la théorie que l'on admettait en France à l'égard de la transmission des impressions sensitives avait contre elle, non-seulement les résultats des vivisections, mais encore les données de l'anatomie descriptive, de l'anatomie de structure et de l'anatomie comparée, et enfin les faits pathologiques observés chez l'homme. Déjà dans ma thèse pour le doctorat en médecine (*Recherches et expériences sur la physiologie de la moelle épinière*, 3 janvier 1846), j'avais combattu cette théorie par des faits expérimentaux et des faits cliniques. J'avais été conduit à cette époque, par un certain nombre de faits, à admettre la théorie qui avait cours en Allemagne, et je croyais avec Van Deen et Stilling, que la substance grise centrale de la moelle épinière a la propriété de transmettre en tous sens les impressions sensitives. Cette opinion paraissait répondre aux faits alors connus. Mais après que j'eusse découvert, en 1849, que la transmission des impressions sensitives se fait d'une manière croisée dans la moelle épinière, force me fut d'abandonner cette théorie.

Un fait extrêmement singulier en apparence, et que je découvris quelques années plus tard, me mit sur la voie de la théorie nouvelle que j'ai publiée récemment. Je constatai qu'il y a dans la moelle épinière des fibres sensitives qui, au lieu de transmettre les impressions directement vers le centre percepteur, les transmettent d'abord dans une direction absolument opposée. Ces fibres *descendent* dans la moelle épinière dans une certaine longueur, au lieu de monter vers l'encéphale (voy. mon travail à ce sujet, dans *Boston med. and surg. Journal*, 1852, p. 334, et *Gazette médicale de Paris*, 1853, p. 430). Ce fait trouvé, il fallait constater d'où viennent ces fibres sensitives descendantes. Des expériences nombreuses m'ont montré qu'un grand

(1) Il y a une troisième série de fibres provenant des racines postérieures ; elle se compose de fibres transversales. Ces fibres très nombreuses, d'après ce que l'anatomie enseigne, paraissent ne pas être des fibres sensitives. Si elles le sont, les résultats de certaines de mes expériences ne peuvent s'expliquer qu'en admettant que ces fibres, aussitôt après leur entrée dans la substance grise centrale, en sortent pour pénétrer dans les cordons postérieurs ou dans les cornes grises postérieures.

nombre de ces fibres, sinon toutes, viennent des racines postérieures des nerfs spinaux. Cela reconnu, j'ai cherché quelle est la distribution des fibres des racines postérieures dans la moelle épinière, et j'ai constaté qu'elle se fait ainsi que je l'ai exposé ci-dessus.

La théorie nouvelle que j'ai proposée à l'égard de la propagation des impressions sensitives diffère essentiellement des deux anciennes. Les cordons postérieurs de la moelle, qui, d'après une de ces théories, seraient l'ensemble des fibres sensitives du tronc et des membres montant vers l'encéphale, ne sont, d'après les faits que j'ai trouvés, qu'un lieu momentané de passage pour une partie des fibres sensitives. La substance grise centrale de la moelle, qui, d'après une des anciennes théories, serait capable de transmettre les impressions sensitives en tous sens, n'a pas cette propriété, ainsi que le montrent les faits sur lesquels est fondée la théorie que je propose.

Dire, comme je l'ai fait, — que les impressions sensitives arrivées à la moelle épinière se dirigent en différents sens, que les unes montent et que les autres descendent, que celles qui descendent, de même que celles qui montent, passent en partie par les cordons postérieurs, en partie par les cornes grises postérieures, et peut-être par les cordons latéraux, pour pénétrer, après un court trajet, dans la substance grise centrale, — c'est assurément émettre une théorie toute nouvelle. Mais je m'empresse de déclarer que pour des phénomènes d'un autre ordre (pour les actions dites réflexes, sympathiques ou automatiques), le grand fait que la propagation des irritations peut se faire en différents sens, dans la moelle épinière, avait été positivement établi par M. le professeur Flourens.

Les expériences sur lesquelles j'ai fondé la théorie que je propose ont été faites sur des animaux appartenant aux cinq classes des Vertébrés. Parmi les mammifères j'ai expérimenté sur le chien, le chat, le mouton, le lapin, le cochon d'Inde, la marmotte, le loir, l'opossum et le rat.

Plusieurs de mes expériences ont été faites en présence de M. P. Rayer, de M. Flourens, de M. Serres et de M. Claude Bernard, commissaires de l'Académie des sciences. J'ai aussi fait un assez grand nombre de mes expériences en présence de la plupart des membres de la Société de biologie et de beaucoup d'autres personnes.

J'ajouterai que des préparations anatomiques extrêmement belles, et qui m'ont été montrées à Paris par M. Stilling de Cassel, et à Londres par M. Lockhart Clarke, donnent, à l'égard de la distribution des fibres des racines postérieures dans la moelle épinière, une confirmation éclatante à la théorie que je propose.

Dans les expériences qui m'ont servi à l'établissement de cette théorie, de même que dans beaucoup d'autres expériences, j'ai employé une méthode qui, dans les mains de son auteur, a fait faire de si grands progrès à la physiologie du système nerveux, et particulièrement de l'encéphale; je veux parler de la *Méthode isolatrice* de M. Flourens.

2. — *Recherches expérimentales sur la transmission croisée des impressions sensitives dans la moelle épinière.* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1850, vol. XXXI, p. 700, et 1855, vol. XLI, p. 118. — *Gazette hebdomadaire de médecine*, 1855, n°s 31 et 36.)

La découverte principale consignée dans mon premier Mémoire sur la transmission croisée m'a valu une mention honorable de l'Académie des sciences en 1851. J'extrais le passage suivant du rapport de la Commission du prix de physiologie expérimentale, composée de MM. Flourens, Rayer, Duméril, Pelouze, Serres et Magendie :

« L'auteur s'est proposé de démontrer que les impressions sensitives d'une moitié latérale du corps sont transmises, principalement d'une manière croisée, c'est-à-dire qu'elles suivent plus particulièrement la moitié opposée de la moelle épinière pour arriver jusqu'au cerveau. M. Brown-Séquard fonde cette opinion sur plusieurs expériences, dont une surtout très remarquable. Après avoir coupé transversalement, sur un animal, une moitié latérale de la moelle épinière, il fait voir que le membre postérieur du côté correspondant à la section de la moelle est non-seulement très sensible, mais qu'il parait même plus sensible qu'à l'état normal, tandis que le membre postérieur du côté opposé à cette section est moins sensible. La Commission, appréciant toute l'importance des résultats déjà obtenus par M. Brown-Séquard, l'engage à poursuivre ses expériences et à continuer ses recherches, qui pourront donner la solution d'une des questions physiologiques les plus importantes, celle de la paralysie croisée du sentiment. »

Pour satisfaire au désir exprimé par la Commission, j'ai répété mes premières expériences, j'en ai fait de nouvelles, et je suis arrivé à résoudre non-seulement la question indiquée par la Commission, mais encore plusieurs autres non moins importantes.

Il y a lieu de s'étonner que les questions que j'ai résolues aient été presque complétement négligées jusqu'à ces dernières années. Une seule théorie avait été émise avant la mienne pour expliquer l'hémiplégie croisée du sentiment. J'ai montré que l'auteur de cette théorie, guidé par la doctrine erronée qu'il soutenait à propos de la fonction des cordons postérieurs de la moelle épinière, avait dû être et avait été conduit à une solution fausse.

Quand je découvris, en 1849, que la transmission des impressions sensitives se fait d'une manière croisée dans la moelle épinière, tout le monde admettait que les éléments conducteurs des impressions sensitives s'entrecroisent dans l'encéphale et non dans la moelle épinière. Physiologistes et pathologistes étaient d'accord à cet égard, et ils attribuaient à Galien l'honneur d'avoir démontré que la moelle épinière n'a pas d'action croisée. Ils n'avaient pas remarqué que Galien (*De locis affectis*, lib. III,

cap. XIV, et *De anatomicis administrationibus*, lib. VIII, sect. VI), dans le récit de ses expériences, ne dit pas un seul mot de la sensibilité. Haller, qui s'est contredit formellement à ce sujet, puisque tantôt il déclare que la moelle épinière a une action directe, tantôt qu'elle a une action croisée, ne parle pas non plus de la sensibilité. Enfin, dans leurs recherches sur l'action croisée, Lorry, Fodéra, M. Flourens, M. Calmeil, et quelques autres physiologistes, se sont bien plus occupés de la paralysie du mouvement et des convulsions que de la sensibilité.

Les faits expérimentaux qui sont exposés dans mon dernier Mémoire sur l'action croisée sont tellement positifs, qu'il n'y a plus lieu de douter que l'hémiplégie croisée du sentiment, dans les cas de maladies du cerveau, aussi bien que de toute autre partie du centre cérébro-rachidien, dépende de l'entrecroisement des éléments conducteurs des impressions sensitives dans la moelle épinière. En outre de ces faits, j'ai recueilli un grand nombre de faits pathologiques observés chez l'homme, et qui confirment pleinement ce que les vivisections m'ont fait découvrir. (Voyez mon livre : *Experimental Researches applied to Physiol. and Pathol.*, 1853, p. 95, et mon Mémoire : *Exper. and clinical Researches on the Physiology and Pathology of the spinal cord*, etc. — Richmond, 1855.)

J'ai discuté et résolu les questions suivantes dans le dernier Mémoire que j'ai lu à l'Académie des sciences, sur la transmission croisée des impressions.

1° Ne peut-on pas expliquer, par l'existence d'une propriété spéciale de la substance grise de la moelle les faits que j'explique par l'entrecroisement des éléments conducteurs des impressions sensitives?

2° L'entrecroisement des éléments conducteurs des impressions sensitives est-il complet ou partiel dans la moelle épinière?

3° Quelle est la partie de la moelle épinière où se fait l'entrecroisement des éléments conducteurs qui y arrivent par une racine donnée?

4° Que prouvent les expériences faites sur le bulbe rachidien à l'égard de l'entrecroisement des conducteurs des impressions sensitives?

La réponse à ces questions se trou e résumée dans les conclusions suivantes de mon dernier Mémoire sur la transmission croisée des impressions sensitives :

1° Que l'entrecroisement des éléments conducteurs des impressions sensitives ne se fait pas, comme on l'a dit, à l'extrémité antérieure de la protubérance ;

2° Que la substance grise de la moelle épinière ne possède pas la propriété de transmettre les impressions sensitives en toute direction, ainsi que l'ont prétendu quelques physiologistes ;

3° Que la plupart, sinon tous les éléments conducteurs des impressions sensitives s'entrecroisent dans la moelle épinière, c'est-à-dire que ceux venus de la moitié droite du corps se portent dans la moitié gauche de la moelle, et *vice versâ ;*

4° Que l'entrecroisement de ces éléments se fait, en partie, presque aussitôt après

leur entrée dans la moelle épinière, et que quelques-uns, en petit nombre, vont faire leur entrecroisement à une certaine distance au-dessus du point d'entrée dans cet organe, c'est-à-dire plus près de l'encéphale, tandis que d'autres, au contraire, et en plus grand nombre, descendent dans la moelle et vont faire leur entrecroisement au-dessous du point d'entrée ;

5° Que, s'il y a quelques éléments conducteurs des impressions sensitives qui montent des membres ou du tronc tout le long de la moelle épinière pour aller faire leur entrecroisement dans l'encéphale, leur nombre doit être très peu considérable ;

6° Que des altérations capables de produire une paralysie de la sensibilité, et siégeant sur un point quelconque d'une moitié latérale du centre cérébro-rachidien, produisent toujours une paralysie de la sensibilité dans le côté opposé du corps, et qu'il n'y a pas de différence entre l'encéphale et la moelle épinière à cet égard, ainsi qu'on l'avait cru jusqu'à la publication de mes recherches.

3. — *Recherches sur l'influence de la moelle allongée sur les fonctions de nutrition.* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1847, t., XXIV, p. 363).

Tout le monde connaît les importantes recherches de M. Flourens, qui établissent que l'ablation de la moelle allongée, et même seulement d'un point très peu étendu de cet organe, suffit pour faire perdre immédiatement la vie à un animal supérieur dont la température est à son degré normal. Les faits que j'ai découverts montrent que dans certaines conditions, certains animaux peuvent survivre pendant un temps assez long à la perte de leur moelle allongée.

Les résultats de mes premières recherches, à cet égard, en même temps que trois autres Mémoires que j'avais soumis au jugement de l'Académie, m'ont valu, en 1847, une mention honorable, sur le rapport de la commission du prix de physiologie expérimentale, composée de MM. Flourens, Rayer, Milne Edwards, Serres et Magendie.

Mes premières recherches m'avaient conduit aux résultats suivants :

1° En automne et en hiver, après l'extirpation, soit de la moelle allongée seule, soit de la moelle allongée et du reste de l'encéphale, soit des parties de l'encéphale antérieures à la moelle allongée, soit encore de l'encéphale tout entier et de la portion de moelle épinière qui est en avant des racines de la seconde paire de nerfs, les grenouilles peuvent encore vivre plusieurs semaines. Elles conservent, dans cet état de mutilation, presque toutes les fonctions de la vie organique, et, de plus, la faculté réflexe et les propriétés des muscles et des nerfs.

2° Avec une moitié, un tiers et même un quart de la moelle épinière, tout le reste du centre cérébro-rachidien étant détruit, les grenouilles peuvent encore vivre,

dans les saisons froides, une ou deux semaines. Elles conservent alors presque toutes les fonctions de la vie organique.

3° La moelle épinière paraît plus utile à la conservation des fonctions de la vie organique que la moelle allongée et le reste de l'encéphale. Il existe même une partie de la moelle épinière (celle qui donne naissance à la deuxième et à la troisième paire de nerfs) qui contient moins de substance grise que la moelle allongée, et qui cependant peut entretenir la vie plus longtemps, ou au moins aussi longtemps que la moelle allongée.

4° Toutes les parties du centre cérébro-rachidien, excepté les lobes cérébraux, paraissent servir à la conservation des fonctions de la vie organique. En effet, d'une part, quelle que soit celle de ces parties qu'on enlève, la vie cesse au bout d'un temps qui varie entre quelques jours et cinq semaines; et, d'une autre part, quelle que soit celle de ces parties qu'on laisse subsister seule, la vie dure encore au moins trois jours, et ordinairement davantage.

Dans un second Mémoire, dont j'ai publié un résumé dans le *Bulletin de la Société philomatique* (1849, p. 117), je rapporte les résultats de l'ablation de la moelle allongée, étudiés comparativement sur un nombre très considérable d'animaux appartenant à cinquante-quatre espèces différentes.

La durée de la vie a varié considérablement suivant les espèces. Le tableau suivant indique la durée maximum pour chaque espèce :

Classes.	*Genres et espèces.*	*Durée de la vie.*
AMPHIBIENS.	Salamandres.	plus de 4 mois.
	Grenouilles (vertes et rousses).	
	Crapauds (bruns et accoucheurs).	4 à 5 semaines.
REPTILES.	Tortues (européennes, grecques et autres). . . .	9 à 10 jours.
	Orvets et couleuvres.	6 à 7.
	Lézards.	4 à 6.
POISSONS.	Anguilles.	6
	Carpes, tanches, brochets, lottes, barbeaux. . . .	3
	Perches, goujons, vérons, gardons.	25 à 40 heures.
OISEAUX.	Eperviers (nouveau-nés).	21 minutes.
	Pies *id.*	19
	Moineaux *id.*	17
	Moineaux, bruants, linottes, pigeons, poules, canards.	1 à 2 minutes.
	Pintades, perdrix, poules d'eau, tourterelles adultes.	
MAMMIFÈRES. (1)	Loirs (pendant l'hibernation).	29 heures.
	Hérissons *id.*	23
	Chiens (nouveau-nés) de forte race.	46 minutes.
	Chats *id.*	41
	Lapins *id.*	34
	Cochons d'Inde *id.*	6
	Loirs et hérissons (éveillés, en été).	4
	Chats, chiens, lapins, cochons d'Inde (adultes). .	3 à 3/4

(1) Chez les loirs et les hérissons hibernants j'ai employé l'insufflation pulmonaire. Je n'en ai pas fait usage sur les autres animaux.

Ce tableau montre qu'après la perte de la moelle allongée la durée de la vie peut se compter par *mois* pour les Batraciens, par *semaines* pour quelques Reptiles, par *jours* pour d'autres Reptiles et pour les Poissons, par *heures* pour les animaux hibernants (pendant l'hibernation), et par *minutes* pour les Oiseaux et les Mammifères.

Il importe de dire que je n'ai donné dans le tableau ci-dessus que le maximum extrême de durée de la vie, dans les meilleures conditions possibles. La durée moyenne de la vie est de beaucoup inférieure aux durées maximum. Depuis la publication de ces résultats j'ai vu des grenouilles survivre plus de six mois à la perte de leur moelle allongée et j'ai vu des tortues survivre près d'un mois. Le professeur Beale, de King's College, à Londres, m'a dit qu'en répétant mes expériences, il avait réussi à garder vivante, pendant six mois, une grenouille dépouillée de sa moelle allongée.

J'ai étudié avec soin l'état des fonctions de la vie organique chez des grenouilles privées de leur moelle allongée et j'ai constaté :

1° Que la circulation du sang continue à se faire, en apparence, aussi bien que chez les grenouilles intactes. Les battements du cœur sont souvent plus fréquents qu'à l'état normal pendant la demi-heure qui suit l'ablation de la moelle allongée; mais ils reviennent promptement à leur rhythme normal, et on les trouve aussi réguliers et aussi forts, chez des grenouilles dépouillées de ce centre nerveux depuis plusieurs jours ou même plusieurs mois, que chez des grenouilles intactes. Ce fait est extrêmement important en ce qu'il démontre positivement que les battements du cœur ne dépendent pas de la moelle allongée, comme on l'a soutenu récemment en Allemagne.

2° Que les battements des quatre cœurs lymphatiques continuent à avoir lieu comme à l'état normal.

3° Que la digestion paraît se faire aussi bien que chez des grenouilles intactes, ce qui démontre que l'action des nerfs pneumogastriques n'est pas nécessaire à la digestion (au moins chez les grenouilles).

4° Que la sécrétion urinaire, ainsi que la production d'épithélium par la peau et les muqueuses, se continue d'une manière normale.

5° Que la respiration par la peau s'opère comme à l'ordinaire, ainsi que l'absorption d'eau ou de substances toxiques.

6° Que la faculté réflexe de la moelle épinière devient si énergique, que sous son influence les pattes des grenouilles opérées peuvent soulever des poids bien plus considérables que celles des grenouilles intactes sous l'influence de la volonté. L'existence des mouvements réflexes impliquant celle de l'action des muscles et des nerfs, je n'ai pas besoin de dire que les nerfs et les muscles conservent leurs propriétés vitales. La faculté réflexe s'accroît tellement dans certains cas, qu'il suffit de

la plus légère excitation pour causer des mouvements d'une violence extrême et même le tétanos.

7° Que le courant galvanique des muscles, soit entre le tendon et la surface extérieure de ces organes, soit entre cette surface et une surface de section transversale des muscles, loin d'être diminué, paraît être plus fort que chez les grenouilles intactes.

8° Que les propriétés vitales de la moelle, des nerfs et des muscles sont augmentées au lieu d'être diminuées, et à ce point, que si l'on éthérise les grenouilles opérées ou si on leur enlève le cœur, ces propriétés vitales durent plus longtemps que chez des grenouilles non opérées.

Parmi les fonctions qui manquent aux grenouilles privées de la moelle allongée, je n'ai pas besoin de dire que se trouve la respiration pulmonaire. Les recherches de Lorry, Cruikshank, Lorenz, Legallois et surtout celles de M. Flourens, ont démontré depuis longtemps que les mouvements respiratoires ont leur centre excitateur dans la moelle allongée, et même dans un point très limité de cet organe, ainsi que l'a découvert M. Flourens.

Des différences très considérables existent dans la durée de la vie des Batraciens après l'ablation de la moelle allongée, suivant le degré de la température du milieu où ils sont tenus. Plus la température est basse, plus la vie dure. Ainsi, la durée de la vie des grenouilles opérées se compte par des *mois*, quand la température varie entre 0 et 8 degrés centigrades ; par des *semaines*, quand elle varie entre 5 et 13 degrés centigrades ; par des *jours*, quand elle varie entre 10 et 18 degrés centigrades; par des *heures*, quand elle varie entre 18 et 24 degrés centigrades, et par des *minutes* seulement, quand elle est entre 30 et 40 degrés centigrades.

Dans les autres Vertébrés à sang froid, les différences dans la durée de la vie après l'ablation de la moelle allongée ne sont pas si grandes que chez les grenouilles, mais la loi générale est la même. Cette loi est vraie aussi pour les animaux à sang chaud, et les différences entre les animaux de différents âges dépendent, en grande partie, des différences qui existent dans le degré de leur température.

Comme la principale condition pour une longue durée de la vie chez les Vertébrés à sang froid est d'être dans une atmosphère très froide, et comme les phénomènes vitaux ne sont pas actifs chez ces animaux soumis à l'action d'une basse température, quelques physiologistes ont pensé que mes expériences avaient moins de valeur que je ne croyais. Ils ont supposé que la persistance de la vie pendant plusieurs semaines ou davantage, en hiver, équivalait, quant à la somme des phénomènes vitaux ayant lieu, à une durée de quelques heures en été, lorsque l'activité de ces phénomènes est très grande. J'ai démontré que cette objection n'a rien de fondé, et je ne rapporterai ici qu'un seul des faits que j'ai signalés à cet égard (voyez *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1851, t. III, p. 74). Le cœur battant trente-

cinq fois par minute chez des Batraciens privés de la moelle allongée et soumis à l'action d'une basse température, et la vie de l'animal durant quatre mois, le nombre des battements dans cette période est de plus de *six millions*. En été, la survie maximum des grenouilles dépouillées de la moelle allongée étant de six heures, et le cœur battant quarante-cinq fois par minute, il en résulte qu'il y a 16,200 battements pendant la durée de la survie. Le nombre des battements du cœur dans le premier cas est au nombre de ces battements dans le second cas comme 375 est à 1. Il est donc parfaitement clair que l'existence des battements du cœur chez les Batraciens qui ont été privés de la moelle allongée en hiver est une preuve évidente que ce n'est pas un simple engourdissement qui existe alors, mais bien la vie même.

De nombreuses expériences, dont j'ai rapporté les résultats dans un travail publié dans la *Gazette médicale de Paris* (1851, p. 476), montrent que c'est parce que la résistance à l'asphyxie s'augmente en général en raison de l'abaissement de la température d'un animal donné que les Vertébrés à sang froid en hiver, et les Vertébrés à sang chaud quand on diminue leur température, peuvent résister plus longtemps à la perte de leur moelle allongée que dans des conditions opposées.

Qu'est-ce que le reste de vie que l'on trouve chez les Vertébrés à sang chaud après l'ablation de la moelle allongée? Ce reste de vie consiste uniquement dans la persistance des battements du cœur, de quelques actes de la vie organique, et dans la continuation de la vie propre de la moelle épinière, à savoir, de sa faculté de réaction.

Je conclurai en disant que les expériences excessivement nombreuses que j'ai faites ne font que confirmer ce qui est exprimé si nettement dans les lignes suivantes : « Je distingue l'*action* d'une partie de sa *plénitude d'action* : ce n'est pas, en effet, absolument sa *vie* ou son *action* que chaque partie tire de la moelle allongée, puisque chaque partie peut *vivre* un certain temps séparée de cette moelle, et même *agir* encore *quand on l'irrite;* c'est seulement ce degré de *vie* ou d'*action* par lequel chaque partie *remplit sa fonction*. » (*Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux*, par M. Flourens, 1842, p. 195.)

4. — *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions de la moelle épinière, et sur les rapports de ces propriétés et de ces fonctions avec celles des muscles.* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1847, t. XXIV, p. 849.)

Ce Mémoire est un des quatre qui m'ont valu une mention honorable pour 1847. Un de ses principaux objets est de signaler les curieux changements que j'ai découverts dans l'intensité de la faculté réflexe chez certains animaux ayant eu la moelle épinière coupée en travers. Sur une grenouille, par exemple, après m'être assuré que, sous l'influence de la volonté, le poids le plus fort que puisse soulever un des membres postérieurs, à une hauteur d'environ 2 millimètres, est de

60 grammes, je cherche quel est le poids maximum que ce membre puisse soulever, à la même hauteur, par *action réflexe*, après la section transversale de la moelle épinière, au niveau de la troisième paire de nerfs. Voici quels sont les résultats que j'ai obtenus (1) :

1° Immédiatement après la section de la moelle, la force motrice est quelquefois nulle; en général, cependant, elle est le quart ou le tiers de ce qu'elle était avant l'opération. D'autres fois elle est la moitié, et très rarement les deux tiers de ce qu'elle était. Jamais elle ne reste ce qu'elle était. Une grenouille, par exemple, ayant pu soulever 60 grammes avant l'opération, ou ne pourra rien soulever immédiatement après, ou soulèvera 10, 20, 30 ou 40 grammes, mais jamais 60.

2° Cinq minutes après l'opération, la force motrice a encore augmenté notablement; il est très rare qu'elle soit nulle alors. Ordinairement elle est le tiers ou la moitié, et quelquefois les trois quarts de ce qu'elle était avant l'opération.

3° Quinze minutes après l'opération, la force motrice a encore augmenté. Elle est alors, en général, la moitié ou les trois quarts de ce qu'elle était avant l'opération. Quelquefois elle a déjà atteint le degré où elle était avant l'opération.

4° Vingt ou vingt-cinq minutes après l'opération, la force motrice est, en général, la même qu'avant l'opération.

5° Une heure après l'opération, la force motrice a encore augmenté. Elle est quelquefois alors le double de ce qu'elle était avant l'opération ; en général, cependant, elle n'atteint pas encore aussi haut.

6° Deux ou trois heures après l'opération, la force motrice est, en général, le double, et quelquefois le triple de ce qu'elle était avant l'opération. Arrivée à ce degré, la force motrice ne s'augmente guère plus que d'une minime quantité. Quelquefois elle a dès lors atteint son maximum ; mais cela est rare.

7° Vingt-quatre heures après l'opération, la force motrice est, en général, arrivée à son maximum. Quelquefois cependant il faut deux, trois ou quatre jours pour que ce maximum soit atteint ; mais, dans tous les cas, l'accroissement est extrêmement faible dès que quelques heures se sont écoulées après l'opération.

Pour présenter ces différents résultats aussi nettement que possible, je vais donner les chiffres des poids soulevés par deux belles grenouilles vertes A et B :

	Avant l'opération.	Aussitôt après.	5 minutes après.	15 minutes après.	25 minutes après.
A.	60 gr.	20 gr.	45 gr.	60 gr.	80 gr.
B.	60	10	30	40	60

	1 heure après.	2 heures après.	4 heures après.	24 heures après.	48 heures après.
A.	130 gr.	140 gr.	140 gr.	150 gr.	150 gr.
B.	100	120	130	140	140

(1) Pour éviter des circonlocutions, j'appelle force motrice la force de l'action réflexe, ainsi que celle de l'action de la volonté.

Quand la force motrice a atteint son maximum, elle reste à peu près stationnaire pendant cinq, dix, quinze ou vingt jours, après lesquels elle décroît peu à peu; et, si la grenouille survit plusieurs mois à l'opération, la force motrice arrive à être inférieure à ce qu'elle avait été avant l'opération. Chez des grenouilles qui ont survécu six, sept ou huit mois, elle a été réduite, peu à peu, jusqu'à la moitié ou le tiers de ce qu'elle avait été avant l'opération.

Peut-être la force motrice ne diminuerait-elle pas si les grenouilles opérées étaient bien nourries, et si l'on excitait souvent des mouvements dans les membres postérieurs. C'est ce que tendent à faire admettre deux observations mentionnées dans mon Mémoire.

Dans un autre travail sur la faculté réflexe de la moelle épinière (voy. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1849, t. Ier, p. 18), j'ai rapporté de nombreuses expériences, dont voici les principaux résultats :

1° En excitant vivement, et un grand nombre de fois, des mouvements réflexes sur un animal ayant eu la moelle épinière coupée en travers, en arrière du renflement brachial, on peut faire disparaître presque en totalité la faculté réflexe.

2° La reproduction de la faculté réflexe, après l'épuisement, se fait si promptement, si l'animal est laissé en repos, que, dans l'espace de quinze à vingt minutes, la moelle épinière a recouvré presque autant de force réflexe qu'elle en peut posséder (surtout chez les oiseaux).

3° La moelle épinière des grenouilles, séparée de l'encéphale, peut, en vingt-quatre heures, produire assez de la force qui se manifeste dans l'action réflexe, pour faire soulever par un des membres postérieurs de 100 à 250 *kilogrammes*, par fractions de 5 à 150 grammes, à la hauteur de 2 à 5 millimètres; d'où il suit que le *travail* de ce membre en un jour, sous l'influence de la faculté réflexe, est de 4 à 5 dixièmes de kilogrammètre.

4° La moelle épinière des pigeons adultes, séparée de l'encéphale, peut, en vingt-quatre heures, produire assez de force pour faire soulever, par un des membres postérieurs, de 500 à 800 *kilogrammes*, par fractions, à une hauteur d'environ 3 centimètres, ce qui donne un *travail* d'environ 20 kilogrammètres pour ce membre en un jour.

5. — *Recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques sur la théorie du clavier nerveux.* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1847, t. XXIV, p. 389.)

Cette théorie déjà proposée dans le siècle dernier, admise de nos jours par plusieurs physiologistes distingués, consiste en plusieurs parties distinctes. L'une d'entre elles est entièrement psychologique : j'ai cru devoir la négliger, et ne m'occuper que des autres parties qui sont purement physiologiques. D'après la théorie du clavier,

l'isolement des sensations et la faculté d'agir sur tel ou tel muscle séparément dépendraient de ce que les tubes nerveux conducteurs, soit des ordres de la volonté, soit des impressions sensitives, sont isolés l'un de l'autre, dans toute leur longueur, depuis l'encéphale jusqu'aux divers organes (sensitifs ou moteurs volontaires) de l'économie. Que les tubes nerveux soient isolés dans les troncs, les branches des nerfs, je l'admets; mais qu'ils soient isolés et qu'ils montent tous au cerveau dans la moelle épinière, cela est en opposition avec nombre de faits anatomiques, physiologiques et pathologiques que j'ai mentionnés dans mon Mémoire.

Parmi ceux de ces faits que j'ai découverts, je n'en citerai qu'un seul, qui suffit pour démontrer que la théorie du clavier est fausse. Suivant la théorie, chaque fibre nerveuse sensitive, venant d'un point quelconque du corps, se retrouve dans toute la longueur de la moelle épinière, montant vers l'encéphale. Si donc, je coupe en travers, sur un jeune mammifère capable de survivre quelque temps à cette blessure, presque toutes les parties blanches de la moelle à la région cervicale, et que je ne laisse que la substance grise centrale pour établir la communication entre l'encéphale, le tronc et les membres, il ne devra plus y avoir qu'une très faible partie des impressions faites sur ces parties parvenant à l'encéphale. Il en est tout autrement cependant, et j'ai découvert qu'alors la transmission des impressions s'opère presque aussi bien qu'à l'état normal. La théorie n'est donc pas exacte.

J'ai essayé de faire voir que les sensations ne sont pas aussi isolées qu'on le croit. Ainsi, deux impressions faites sur des points différents de la peau ne sont souvent senties que comme s'il n'y en avait qu'une, et, de plus, une seule impression quelquefois cause deux sensations distinctes. L'anatomie et les expériences physiologiques s'accordent de plus en plus, chaque jour, à donner raison à cette opinion que j'avais émise dans mon Mémoire, en 1847, à savoir, que chaque fibre sensitive qui, en réalité, monte de la moelle épinière à l'encéphale, en représente un assez grand nombre qui, arrivées de la peau, des muqueuses, etc., dans la moelle, se continuent avec elle, soit par l'intermédiaire des cellules, soit autrement.

En outre des faits qui me sont propres, je rapporte, dans ce Mémoire (qui est un des quatre qui m'ont valu une mention honorable pour 1847), d'autres faits favorables aux idées que j'ai émises, faits empruntés à M. Serres, à M. Flourens et à M. Andral.

6.—*Recherches expérimentales sur l'action de la lumière et sur celle d'un changement de température sur l'iris, dans les cinq classes d'animaux vertébrés.* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences.* 1847, t. XXV.)

J'ai découvert un fait très intéressant pour la physiologie et pour la physique. La lumière, que l'on croyait n'être un excitant que pour la rétine, est un excitant direct de contractions dans les fibres circulaires de l'iris. C'est surtout sur les Batraciens et les Poissons que cette influence de la lumière est manifeste.

Si un œil d'anguille ou de grenouille rousse, extrait de l'orbite et complétement dénudé, est exposé à l'action de la lumière, on ne tarde pas à voir sa pupille se resserrer ; et si cet œil est alors placé dans un endroit obscur, on y voit la pupille se dilater. Il peut y avoir de cinquante à cent resserrements et dilatations de la même pupille dans une heure. Quand la lumière *n'agit que sur la rétine* d'un œil extrait de l'orbite, l'iris reste immobile ; il se meut, au contraire, lorsque la lumière *n'agit que sur lui.*

Dans l'œil intact, chez les Batraciens vivants, l'iris se meut à la fois par l'action de la lumière sur son propre tissu, et par suite de l'action de la lumière sur la rétine et les centres nerveux.

Des différents rayons de lumière, ce sont les plus éclairants qui paraissent agir le plus vivement sur l'iris des yeux de Batraciens et de Poissons, extraits de l'orbite. Si l'iris peut être excité directement par la lumière chez certains animaux, et pas chez d'autres, cela paraît dû à une différence dans l'épaisseur de cette membrane, et surtout de sa couche antérieure de pigment et de vaisseaux.

La lumière pouvant mettre en action des fibres nerveuses et musculaires étalées en membrane mince (iris et rétine), il y a lieu de supposer que, si elle n'agit pas sur les autres muscles et les autres nerfs de l'économie animale, c'est que la disposition de ces tissus en membrane mince est une condition essentielle pour qu'elle puisse agir. La lumière solaire directe, la lumière des nuées, celle de la lune, d'une lampe ou d'une bougie, sont toutes capables de produire le resserrement de la pupille sur un œil extrait de l'orbite.

Les expériences de Sœmmerring, de Muck et de Haller avaient fait admettre que l'iris des Poissons est dénué de contractilité. J'ai trouvé l'iris contractile, et même par l'action directe de la lumière, chez plus de vingt espèces de poissons, et chez trois espèces (l'anguille, la sole et le congre) j'ai constaté que les changements de dimensions de la pupille sont plus considérables que chez les Mammifères. La cause de l'erreur des physiologistes que j'ai nommés vient de ce que les mouvements de l'iris sont très lents chez les Poissons.

Ces recherches font l'objet d'un des quatre Mémoires qui m'ont valu une mention honorable de l'Académie, pour 1847.

Depuis la publication de mon Mémoire à ce sujet, j'ai trouvé que, chez les Mammifères et chez l'homme aussi, la lumière est capable, après la mort, de produire le resserrement de la pupille. Chez le lapin blanc, surtout, la lumière agit d'une manière très manifeste. Je ne crois pas cependant qu'il faille tenir compte de l'action directe de la lumière sur l'iris pour expliquer les mouvements de cette membrane pendant la vie chez l'homme et les animaux à sang chaud. Il n'y a donc rien à changer, en ce qui concerne l'homme, à la doctrine des mouvements de l'iris établie par Fontana, M. Flourens et Herbert Mayo.

Dans un autre travail sur la physiologie de l'iris (voy. *Comptes rendus de la So-*

ciété de biologie, 1849, t. Ier, p. 40), j'ai signalé un assez grand nombre de faits nouveaux, parmi lesquels je me bornerai à mentionner les suivants :

1° Tous les animaux que j'ai examinés, savoir : le lapin, le chien, le chat, le cochon d'Inde, la pintade et le pigeon, ont l'iris capable de se contracter sous l'influence d'un changement de température considérable et prompt, soit que les yeux appartiennent à des animaux morts depuis peu de temps, soit qu'ils aient été extraits de l'orbite pendant la vie.

2° L'iris du lapin peut rester contractile, en hiver, pendant plus de deux jours après la mort de l'animal ; il arrive souvent même que la rigidité cadavérique des membres cesse avant que l'iris ait perdu sa contractilité. J'ai vu l'iris de l'anguille rester contractile plus de quatre jours.

3° La durée de la contractilité de l'iris, après la mort, varie beaucoup, suivant la température du milieu où se trouve l'œil. Elle est d'autant plus courte que la température est plus élevée.

4° Pour qu'un changement de température agisse notablement sur l'iris, il faut qu'il soit au moins de 20 à 25 degrés centigrades, soit en *plus*, soit en *moins*.

5° Dans tous les cas où la pupille est excessivement resserrée, elle se dilate quand on change rapidement et de beaucoup la température de l'iris, soit en plus, soit en moins ; au contraire, dans tous les cas où la pupille est dilatée ou peu resserrée, elle se resserre sous l'influence des changements de température en plus ou en moins.

6° Le resserrement ou la dilatation de la pupille, sous l'influence du froid ou de la chaleur, diffèrent complétement des mouvements de l'iris qui ont lieu dans les yeux des animaux vivants, en ce qu'ils sont très lents à se produire ; la durée du resserrement varie entre deux et dix minutes, celle de la dilatation entre trois et quinze minutes, rarement moins.

7° L'action d'un changement de température est d'autant plus grande et plus prompte, toutes choses égales d'ailleurs, que le changement est plus considérable ; ainsi un œil étant à 40 degrés centigrades éprouvera d'autant plus d'effet qu'on l'exposera à une température plus voisine de zéro.

8° Quand on expose un œil alternativement au froid et à la chaleur, la pupille, après s'être resserrée, ne se dilate que très rarement autant qu'elle s'était resserrée, et, en outre, chaque resserrement qui suit une dilatation est plus considérable que le resserrement précédent. Si l'on continue à faire ainsi resserrer et dilater une pupille, on arrive, après 60, 80, 100 resserrements et dilatations alternatifs, à un état de resserrement considérable, et l'iris cesse d'être contractile.

9° M. Bouchut a décrit récemment avec une grande précision des phénomènes déjà constatés par Haller et R. Whytt ; il a vu que la pupille se resserrait dans l'agonie et se dilatait notablement au moment de la mort. Nous ajouterons à ces faits que la pu-

pille dilatée, après la mort, commence dès lors à se modifier de nouveau spontanément; elle se resserre peu à peu, et, dans l'espace de deux à cinq jours, elle arrive assez souvent au degré de resserrement le plus considérable. Ce resserrement lent et spontané de la pupille nous paraît être, dans l'iris, un phénomène comparable à la rigidité cadavérique dans les autres muscles de l'économie.

7. — *Faits nouveaux prouvant qu'une turgescence vasculaire de l'iris n'est pas nécessaire au resserrement considérable de la pupille.* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1849, p. 116.)

Ces faits consistent dans l'application de divers excitants sur l'iris dans des yeux retirés de l'orbite, et dans lesquels, conséquemment, aucune turgescence vasculaire ne peut avoir lieu dans l'iris, si ce n'est un très minime afflux du sang contenu dans les procès ciliaires, afflux qui, du reste, est encore à démontrer. Dans ces yeux, l'application du galvanisme, du froid ou de la chaleur, peut produire un tel resserrement de la pupille, que cette ouverture ne se voit plus que comme un petit point noir au centre de l'iris. La lumière peut aussi produire, sur certains yeux séparés du corps, un resserrement pupillaire excessif. Les fibres musculaires de l'iris suffisent donc pour ce changement de l'ouverture pupillaire.

Je dois déclarer cependant que je nie seulement la *nécessité* de l'intervention constante d'une turgescence vasculaire dans l'iris pour y produire tous les resserrements pupillaires considérables, et que je ne nie pas l'*existence* d'une turgescence vasculaire et son influence sur la pupille, dans beaucoup de circonstances.

8. — *Persistance de la vie dans les membres atteints de la rigidité qu'on appelle cadavérique.* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1851, séance du 9 juin.)

J'ai découvert que des membres atteints de la rigidité qu'on appelle cadavérique, ou *post mortem*, peuvent redevenir parfaitement vivants, c'est-à-dire qu'après qu'ils ont repris la souplesse normale, l'irritabilité musculaire, et ensuite la sensibilité et les mouvements volontaires y reviennent.

L'expérience fondamentale qui donne ce singulier résultat est la suivante : Je lie l'aorte au-dessous des artères rénales chez un mammifère vivant. La sensibilité et les mouvements volontaires cessent d'exister dans le train postérieur au bout d'un temps très variable (de six minutes à un peu plus de trois quarts d'heure), suivant l'espèce et la vigueur de l'animal. L'irritabilité musculaire disparaît ensuite une demi-heure, une heure, ou seulement deux heures après la perte de la sensibilité (1). La rigidité

(1) Depuis l'époque où j'ai publié ces recherches, j'ai vu quelquefois l'irritabilité musculaire durer beaucoup plus longtemps : sept ou huit heures chez des lapins et des cochons d'Inde très vigoureux, et neuf ou dix chez des chiens et des chats.

cadavérique commence presque aussitôt après la perte de l'irritabilité et s'établit complétement dans tous les muscles des membres postérieurs dans l'espace d'environ vingt-cinq minutes.

Je laisse durer la rigidité environ un quart d'heure, et alors je lâche la ligature de l'aorte. La circulation se rétablit dans les membres rigides, et avec le sang et par son influence, au bout d'environ dix minutes, l'irritabilité musculaire, l'excitabilité des nerfs moteurs, puis un peu plus tard les mouvements volontaires et la sensibilité, reparaissent dans ces membres, et presque avec l'énergie de l'état normal.

Beaucoup d'autres expériences m'ont enseigné que le sang peut régénérer les propriétés vitales des muscles et des nerfs séparés des centres nerveux. Les conclusions de mon travail sont les suivantes :

1° Les muscles atteints de cette rigidité qu'on trouve chez les cadavres ne sont pas des muscles morts, et, s'ils n'ont pas la vie *en acte*, ils ont encore la vie *en puissance*, ou, en d'autres termes, la faculté de vivre.

2° Que dans des membres séparés du corps, les nerfs moteurs, de même que les muscles, peuvent réacquérir leur propriété vitale essentielle sous l'influence du sang.

3° Que des membres ayant eu pendant dix ou vingt minutes (ou même plus longtemps) la rigidité dite cadavérique, peuvent recouvrer, sous l'influence du sang, les mouvements volontaires et la sensibilité.

Ces résultats ont attiré l'attention de plusieurs physiologistes distingués, et en particulier du professeur Stannius. Ils ont répété mes expériences et en ont confirmé l'exactitude.

9. — *Recherches sur le rétablissement de l'irritabilité musculaire chez un supplicié treize heures après la mort.* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XXXII, 1851, séance du 23 juin.)

L'expérience que j'ai faite sur quelques muscles de ce supplicié m'a donné des résultats nouveaux à ajouter à ceux des recherches que j'avais faites sur les animaux. J'ai constaté :

1° Que dix-sept des muscles d'une main d'un homme décapité depuis plus de treize heures, muscles ayant perdu leur irritabilité depuis au moins deux heures, et devenus rigides depuis environ une heure et demie, ont cessé d'être rigides et sont redevenus irritables pendant plusieurs heures, sous l'influence d'injections sanguines faites dans leurs artères.

2° Qu'une demi-livre de sang humain, défibriné par le battage, a pu donner de l'irritabilité à un assez haut degré à dix-sept muscles d'une main d'homme, aux uns pendant deux heures, à d'autres pendant trois heures, à d'autres encore pendant quatre heures.

3° Que la fibrine du sang n'est pas essentielle à la nutrition des muscles, puisque dans cette expérience (ainsi que dans beaucoup d'expériences sur les animaux) le sang injecté était défibriné.

4° Que le sang injecté, rouge dans une des artères de la main, revenait noirâtre par les veines et une autre artère, ce qui montre que l'oxygène était absorbé et remplacé par de l'acide carbonique.

5° Que dans des membres d'hommes rigides depuis quinze ou seize heures l'injection de sang n'a pas fait diminuer la rigidité, et le sang injecté rouge revenait bien moins noirâtre que dans l'expérience dans laquelle l'irritabilité a été reproduite dans une main.

10. — *Recherches expérimentales sur la faculté que possèdent certains éléments du sang de régénérer les propriétés vitales.* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1855, t. XLI, p. 629.)

Je me bornerai à mentionner ici d'une manière succincte les faits principaux que j'ai découverts relativement à la propriété régénératrice du sang rouge.

1° Sous l'influence du sang rouge, des muscles devenus rigides, non-seulement recouvrent la contractilité, mais encore recouvrent la faculté de produire ce que M. Matteucci appelle l'*induction musculaire.*

2° Les fibres contractiles de l'intestin, de la vessie, de l'utérus, du cœur, des bulbes des poils (chez l'homme), de l'iris et des vaisseaux sanguins, ainsi que les nerfs moteurs et sensitifs et la moelle épinière, peuvent, sous l'influence du sang rouge, réacquérir leur propriété vitale essentielle après l'avoir complétement perdue pendant un temps variable entre un quart d'heure et plusieurs heures.

3° Plus le sang contient d'oxygène, plus son influence régénératrice des propriétés vitales est puissante et rapide. Le sérum du sang est incapable de régénérer ces propriétés. Plus le sang est riche en globules, plus sa faculté régénératrice est considérable, mais seulement lorsqu'il est chargé d'oxygène. Le sang noir, c'est-à-dire contenant très peu d'oxygène, est incapable de régénérer les propriétés vitales. L'oxygène paraît donc jouer le principal rôle dans l'action régénératrice du sang rouge. Les faits que j'ai trouvés, ajoutés aux résultats de plusieurs expériences importantes de M. Dumas, montrent qu'un des usages des globules du sang est de porter l'oxygène aux tissus.

4° Beaucoup de circonstances font varier la quantité de sang nécessaire pour reproduire les propriétés vitales dans les muscles rigides. J'ai fait revenir la contractilité et je l'ai fait durer près de quatre heures et demie dans 500 grammes de muscles, à l'aide seulement de 30 grammes de sang défibriné ; mais il a fallu réinjecter ce sang au moins quarante fois et le charger d'oxygène à chaque fois.

5° Sur un membre de lapin séparé du corps, j'ai maintenu la contractilité pendant plus de quarante et une heures à l'aide d'injections, souvent répétées, de sang chargé d'oxygène. (Les détails de ce fait curieux se trouvent dans mon livre : *Experim. Researches applied to Physiol. and Pathol.*, 1853, p. 92.)

6° Même les muscles paralysés depuis longtemps par la section de leurs nerfs, les nerfs moteurs séparés depuis deux jours de la moelle épinière, et cette moelle séparée de l'encéphale depuis plusieurs mois, retrouvent leurs propriétés vitales sous l'influence du sang rouge une demi-heure ou plus après les avoir perdues.

11. — *Expériences démontrant que c'est du sang défibriné que l'on doit employer dans la transfusion.* (*American Northern Lancet*, février 1853, p. 237.)

Les recherches si importantes de MM. Prévost et Dumas, de Blundell et de Dieffenbach ont établi définitivement l'utilité de la transfusion du sang. Une objection reste cependant, malgré les efforts des savants que j'ai nommés. Beaucoup de praticiens ne veulent pas de la transfusion et laissent mourir certains malades, dont elle pourrait sauver la vie, parce qu'ils ne veulent pas s'exposer au danger d'injecter du sang qui, se coagulant dans les vaisseaux du malade, pourrait causer sa mort.

Les expériences des auteurs que j'ai cités, ainsi que celles de Bischoff, ont déjà montré que l'on peut se servir avec avantage de sang défibriné, et éviter ainsi le danger de la coagulation du sang. Mes expériences précédemment relatées, en montrant que la fibrine n'est pas essentielle à la nutrition des tissus contractiles et nerveux, et des expériences multipliées, dans lesquelles j'ai fait revenir à la vie des animaux mourant par suite d'hémorrhagie, donnent une nouvelle force à l'opinion de mes prédécesseurs.

J'ajoute que le battage du sang n'altère en rien les globules sanguins, ainsi que M. Dumas et d'autres auteurs l'ont déjà dit. J'ai battu du sang pendant cinq heures, et je l'ai employé ensuite à la transfusion sur un chat mourant d'hémorrhagie : cet animal est revenu à la vie.

Les seules objections faites à l'emploi, dans la transfusion, de sang défibriné par le battage, sont donc sans valeur.

Quant à l'avantage de l'emploi de sang défibriné, il ne peut être contesté dès qu'on songe au danger de la coagulation du sang.

12. — *Découverte d'une nouvelle propriété et de nouveaux usages du sang veineux.*

La propriété nouvelle que j'ai découverte dans le sang veineux consiste en ce que ce sang est capable d'*exciter* tous les tissus contractiles et nerveux, de manière à y déterminer l'espèce d'action qui appartient à chacun d'eux. J'ai besoin de rappeler ici que tout agent qui *excite* ne fait rien autre chose que provoquer la manifestation

des propriétés vitales du tissu auquel il est appliqué. Ainsi, le galvanisme, la chaleur, le froid, la lumière, certains acides, certains alcalis, sont des excitants, parce que, appliqués à certains tissus contractiles ou à certains tissus nerveux, ils provoquent soit des contractions, soit telle ou telle action nerveuse, c'est-à-dire une manifestation de la propriété vitale qui appartient au tissu excité. Nombre de physiologistes ont dit que le sang est un excitant ; mais ils entendaient par ce mot *excitant* autre chose que ce que nous venons de dire. Leur idée était que le sang augmente les propriétés vitales, ce qui est un phénomène de *nutrition* et non d'*excitation*. Je ferai voir plus loin que le sang rouge augmente les propriétés vitales, sans produire d'excitation, tandis que le sang noir diminue ces propriétés en les mettant en jeu par une excitation. Quelques auteurs, cependant, ont attribué une véritable propriété excitante, soit au sang artériel, soit au sang veineux, mais sur certains tissus seulement.

Mes expériences m'ont fait découvrir que le sang veineux est un excitant de l'utérus, du cœur, des intestins, de la vessie, de l'iris, des vaisseaux sanguins et des muscles de la vie animale. En injectant du sang veineux dans les artères de ces divers organes ou portions d'organes, des contractions ne tardent pas à s'y produire.

J'ai trouvé aussi que le système nerveux, et particulièrement la moelle épinière, peuvent être excités énergiquement par le sang veineux.

Le sang artériel, au contraire, n'agit pas comme un excitant, au moins d'une manière manifeste. Les différences de propriétés que j'ai trouvées dans les deux espèces de sang se caractérisent très bien dans les expériences comparatives suivantes : 1° Dans un des deux membres postérieurs d'un animal venant de mourir, j'injecte du sang artériel, et dans l'autre j'injecte du sang veineux. Il n'y a pas de contractions produites dans le premier membre, et, dans le second, il y en a, au contraire, de très manifestes. 2° Sur un animal mort depuis quelque temps, et venant d'être atteint de rigidité cadavérique, j'injecte du sang artériel dans l'un des membres postérieurs : la propriété vitale des muscles se régénère, mais il n'y a pas de contractions, à moins que je n'emploie un excitant ; dans l'autre membre postérieur, le sang veineux ne produit aucun effet. Ainsi donc, le sang artériel produit les propriétés vitales, le sang veineux les excite à se manifester.

L'acide carbonique est l'agent (le principal, sinon l'unique) qui, dans le sang, possède la propriété excitatrice, et l'oxygène est l'agent principal qui, dans le sang, possède la propriété de maintenir ou de régénérer les propriétés vitales. L'excès de la quantité de l'un de ces gaz sur celle de l'autre, dans le sang, fait qu'il possède l'une ou l'autre des deux propriétés que j'ai signalées. Le sang veineux, chargé d'oxygène (par le battage à l'air libre, par exemple), et privé d'une certaine quantité d'acide carbonique, n'agit plus comme un *excitant*, mais comme du sang artériel,

c'est-à-dire qu'il régénère ou maintient les propriétés vitales. De même, le sang artériel, dépouillé d'une partie de son oxygène, et chargé d'acide carbonique, perd sa propriété régénératrice ou nutritive et prend la propriété excitatrice du sang veineux.

Des faits en grand nombre, que j'ai publiés depuis plusieurs années, et d'autres que j'ai trouvés plus récemment (voy. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1849, t. Ier, p. 105 et 158; — mes *Experim. Researches*, 1853, p. 101; — *Des phénom. de contract. muscul.*, etc., par G.-H. Brandt, thèse de Paris, 21 août 1855), démontrent : 1° que l'acide carbonique est, en réalité, un excitant de certaines parties du système nerveux; 2° que, plus il y a d'acide carbonique dans le sang veineux, plus ce sang est un excitant puissant des centres nerveux, de certains nerfs et des tissus contractiles.

Les faits mentionnés, il y a quelques mois, à l'Académie des sciences, par M. Herpin (de Metz) et par M. Boussingault, sont des preuves incontestables à ajouter à celles que j'ai données de l'influence excitatrice de l'acide carbonique sur le système nerveux.

Le sang veineux qui, à l'état normal, n'a qu'un pouvoir excitateur faible, bien que suffisant pour provoquer les mouvements du cœur et les mouvements respiratoires, ce sang devient si excitant dans l'asphyxie, qu'il peut produire des convulsions extrêmement violentes chez l'homme et chez les animaux. Plus l'asphyxie est soudaine et complète (plus, conséquemment, la quantité d'acide carbonique augmente dans le sang), plus aussi les contractions et les sensations sont vives. Je me bornerai à signaler les phénomènes suivants, qui montrent combien est grand le pouvoir excitateur du sang dans l'asphyxie : 1° Les muscles de la vie animale, et surtout ceux de la face, les muscles intercostaux et le diaphragme, séparés du centre cérébro-rachidien, par la section de leurs nerfs, ont des contractions assez fortes pendant l'asphyxie. 2° La moelle épinière, séparée de l'encéphale par une section à la région dorsale, est tellement excitée pendant l'asphyxie, que des convulsions violentes se produisent dans les membres paralysés; ce qui démontre bien que les convulsions qu'on observe en asphyxiant un animal dont la moelle est intacte, ne dépendent pas, comme on l'a dit, d'une sorte de manifestation d'un prétendu besoin de respirer, siégeant dans l'encéphale. 3° L'intestin, la vessie, l'utérus, les uretères, le dartos, les vésicules séminales, l'iris, la vésicule biliaire, le canal thoracique, etc., se contractent dans l'asphyxie.

Quant aux usages du sang veineux, on peut les déduire aisément de ce que j'ai dit jusqu'ici : il excite tous les tissus contractiles et nerveux. Son principal rôle, assurément, consiste dans l'excitation du cœur, dont je parlerai tout à l'heure. Un autre rôle capital de ce sang consiste à nous donner cette sensation qu'on a appelée le besoin de respirer, et qui vient de l'excitation causée par ce sang sur tous les nerfs

sensitifs et sur les centres nerveux, parmi lesquels spécialement le centre coordinateur des mouvements respiratoires, le *nœud vital*, d'où émane, ainsi que l'a démontré M. Flourens, le principe qui met en jeu l'appareil respiratoire.

Un troisième usage du sang veineux consiste, d'après les faits que j'ai rapportés dans mon livre (*Experim. Researches*, etc., p. 105 et 117), dans une excitation de l'utérus qui vient en aide aux autres causes de contraction de cet organe dans l'accouchement.

J'ai démontré, en outre, à propos de l'influence du sang chargé d'acide carbonique, qu'il joue un rôle important dans beaucoup de maladies convulsives ou d'empoisonnements produisant de l'asphyxie. J'ai trouvé que le premier phénomène d'asphyxie dans le choléra consiste dans un resserrement de la pupille, lequel est un signe de mort prochaine lorsqu'il est considérable, et quand bien même, ce qui arrive quelquefois, les autres symptômes du choléra ne sont pas encore très graves. J'ai montré, surtout dans la thèse citée plus haut de mon élève, le docteur Brandt, que les mouvements si singuliers des cholériques après la mort dépendent d'une excitation directe du sang noir sur les muscles. J'ai fait voir aussi que l'expulsion du fœtus par l'utérus après la mort, dans certains cas, dépend de l'excitation du sang veineux sur le tissu de cet organe musculaire. J'ai montré aussi que l'action de *se vider*, si connue des gardes-malades comme signe de mort, dépend de l'excitation du sang veineux sur la vessie et les intestins.

13. — *Découverte de la cause principale des battements du cœur.* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1849, t. I, p. 159. — *Experim. Researches*, etc., 1853, p. 114.)

La cause excitatrice des battements du cœur n'était pas connue : je crois l'avoir découverte.

Le cœur est un muscle, et, comme les autres muscles, il ne se contracte que quand il est excité. Le fait de l'alternative des contractions et des dilatations plus ou moins régulières, c'est-à-dire l'existence des mouvements *rhythmiques*, n'est pas une chose propre au cœur. Tous les tissus contractiles, même les muscles intercostaux, le diaphragme et les muscles de la vie animale, peuvent, ainsi que je l'ai découvert, avoir des mouvements rhythmiques. Ce qu'il faut chercher relativement à la cause des battements du cœur, ce n'est donc plus la raison des différences entre le cœur et les autres muscles, ainsi que je l'ai dit il y a déjà nombre d'années, mais bien quelle est la cause excitatrice commune qui produit des mouvements rhythmiques et dans le cœur et dans d'autres muscles.

Pour que le cœur et les autres muscles soient mis en action, quand aucune excitation extérieure ne leur est appliquée, il y a surtout deux espèces d'agents excitateurs

que nous connaissons comme capables de les exciter : 1° le système nerveux ; 2° le sang. Relativement au système nerveux, j'ai réuni un nombre extrêmement considérable de faits qui démontrent positivement que les battements du cœur et les mouvements rhythmiques d'autres muscles, bien que pouvant, dans certains cas, être excités par le système nerveux, ne dépendent pas de lui et existent le plus souvent sans son intervention. Ordinairement donc, les mouvements rhythmiques du cœur et d'autres muscles sont excités par autre chose que le système nerveux, et conséquemment par le sang. Mais ce n'est là qu'une preuve indirecte : j'en ai de directes, et je les donnerai tout à l'heure.

Haller avait été sur la voie de la découverte de la cause excitatrice des battements du cœur en admettant que c'était le sang qui les excitait ; mais il s'est trompé relativement au lieu où le sang excite le cœur. Il croyait que c'était dans les cavités de cet organe ; mais il n'en est pas ainsi, car lorsque ses cavités sont vides de sang, le cœur peut battre encore avec force et fréquence. Cependant il est très certain que l'action excitatrice du sang peut avoir lieu à travers l'endocarde, et, de plus, il est certain que l'arrivée du sang dans les cavités du cœur, par le choc, l'ébranlement qu'il cause, excite cet organe à se contracter.

Mais la grande cause excitatrice des battements du cœur et des mouvements rhythmiques plus ou moins réguliers que l'on observe dans d'autres muscles séparés de l'influence des centres nerveux, se trouve dans les vaisseaux sanguins de ces muscles et du cœur ; cette cause, c'est le sang contenant une assez notable quantité d'acide carbonique. J'ai démontré, dans un autre travail, que le sang veineux est un excitant du système nerveux et du système musculaire. J'ai fait voir aussi que plus le sang est chargé d'acide carbonique, plus il est excitant. J'ai rapporté beaucoup de faits qui font voir que le cœur bat avec d'autant plus de force et de vitesse, que le sang qui y circule est plus chargé d'acide carbonique. J'ai fait voir en outre que la production de mouvements rhythmiques dans les muscles des membres, dans ceux des côtes et dans le diaphragme, a lieu d'une manière d'autant plus marquée, que le sang qu'ils contiennent est plus chargé d'acide carbonique.

J'ai examiné dans un livre (*Experimental Researches*, etc., p. 122) pourquoi l'excitation du sang noir produit des mouvements rhythmiques. Peut-être aurais-je pu me dispenser de discuter cette question, et aurais-je pu me borner à dire que c'est une propriété du sang, chargé d'acide carbonique, de causer des alternatives de contraction et de relâchement des fibres musculaires dans presque tous les muscles.

Quant à la difficulté qu'il pourrait paraître y avoir à se rendre compte de la régularité parfaite des battements du cœur, en admettant que ces battements soient excités par la cause que j'ai indiquée, je me réserve de faire voir, dans un Mémoire qui sera bientôt publié, qu'elle n'est qu'apparente, et qu'il est tout simple, au contraire, que les battements du cœur soient réguliers sous l'influence de cette cause.

14. — *Explication de l'expérience paradoxale des frères Weber, relative à la suspension des battements du cœur.* (*Gazette médicale de Paris*, 1853, p. 429.)

On sait que quand on galvanise un nerf moteur allant à un muscle, une contraction se produit dans ce muscle. Les frères Weber ont trouvé que quand on galvanise les nerfs vagues à leur origine, ou la moelle allongée, on produit, non pas la contraction du muscle cœur, mais au contraire la cessation, l'arrêt des contractions de cet organe. Les explications les plus bizarres ont été proposées à l'égard de ce phénomène, qu'on croyait en opposition avec quelques-uns des principes fondamentaux de la physiologie des nerfs et des muscles.

Des faits que j'ai découverts font rentrer ce phénomène au contraire dans le nombre de ceux qui servent de fondement à ces principes. Le nerf vague, d'après la plupart des anatomistes du siècle dernier et quelques-uns de celui-ci, n'envoie pas de fibres au tissu musculaire du cœur. C'est là une opinion trop exclusive ; mais il est certain que la plupart des fibres des nerfs du cœur vont aux vaisseaux. L'expérimentation m'a démontré que les nerfs vagues sont surtout les nerfs vasculaires de cet organe. Ainsi, quand je les galvanise, les vaisseaux du cœur se contractent ; quand je les ai coupés, les vaisseaux paralysés se dilatent. Il est donc très simple de comprendre l'expérience des frères Weber : les nerfs vagues sont galvanisés, ils produisent la contraction des vaisseaux du cœur, et comme, ainsi que je l'ai trouvé, les battements du cœur dépendent des excitations qu'il reçoit du sang contenu dans ses vaisseaux, il est évident qu'il doit alors cesser de battre.

J'ai publié sur ce sujet un autre travail (*Gazette médicale de Paris*, 1854, p. 136), dans lequel se trouve une expérience capitale en faveur de la théorie des battements du cœur que j'ai donnée. Si un courant galvanique peu intense passe par les nerfs vagues, et en même temps par le cœur, je vois continuer les mouvements tant que passe le courant, mais aussitôt qu'il cesse, le cœur s'arrête. Réapplique-t-on le courant pendant que le cœur est arrêté, il bat de nouveau, et, si l'on rompt encore le courant, le cœur s'arrête encore. Ces faits sont faciles à comprendre : le courant fait contracter les vaisseaux du cœur, et cet organe cesserait de battre par suite de cette contraction qui chasse le sang excitateur, si le courant passant par ses fibres musculaires ne substituait son excitation à celle qu'il fait disparaître. Mais quand le courant est interrompu, les vaisseaux étant contractés, le cœur s'arrête, parce qu'il n'a plus ni son excitation normale (le sang dans les vaisseaux), ni l'excitation galvanique.

En 1850 (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, t. II, p. 27), j'ai trouvé que la destruction *subite* de la moelle allongée sur les grenouilles produit une suspension soudaine des battements du cœur, comme la galvanisation de ce centre nerveux.

15. — *Recherches expérimentales sur une cause de mort qui existe dans un grand nombre d'empoisonnements.* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1849, t. I, p. 102.)

Avant la publication de ces recherches, Chossat et MM. Duméril fils et Demarquay avaient constaté que quelques poisons abaissent d'une manière notable la température des animaux auxquels on a fait prendre. D'un autre côté, Chossat et Prévost, et, après eux, M. Magendie, avaient trouvé que l'abaissement de la température des mammifères au-dessous d'un certain degré les fait presque inévitablement mourir. Enfin, dans un très grand nombre d'observations d'empoisonnements sur l'homme, on lit que le malade était *froid* ou *glacé*.

Ces trois séries de faits m'ont conduit à chercher si l'abaissement de la température dans certains empoisonnements ne peut pas à lui seul suffire pour causer la mort. J'ai trouvé qu'une dose de poison suffisante pour tuer lorsque la température de l'animal s'abaisse sans obstacle, peut ne pas tuer lorsqu'on maintient la température à son degré normal ou à peu près. J'ai constaté positivement que, donnés à certaines doses, certains poisons ne tuent que parce qu'ils abaissent la température. Il suit de là que dans les cas d'empoisonnement chez l'homme, on devra s'efforcer de maintenir la température à son degré normal.

Les poisons que j'ai mis en expérience sont : l'opium, l'acide cyanhydrique, la jusquiame, la digitale, la belladone, le tabac, l'euphorbe, le camphre, l'alcool, les acides suivants très dilués : acétique, oxalique, sulfurique, azotique, chlorhydrique, et enfin quelques oxalates.

16. — *Des relations qui existent entre l'irritabilité musculaire, la rigidité cadavérique et la putréfaction.* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1849, t. I, p. 39, 138, 154 et 173.)

Les relations que j'ai découvertes entre ces différentes choses sont de la plus haute importance pour la médecine légale. J'ai trouvé que dans tous les cas où l'irritabilité musculaire est mise en jeu énergiquement, un grand nombre de fois, dans les derniers temps de la vie ou aussitôt après qu'elle a cessé, la durée de cette irritabilité, après la mort, est diminuée, la rigidité cadavérique paraît plus tôt et dure moins qu'à l'ordinaire, et la putréfaction survient plus tôt et marche plus rapidement. Il en est ainsi pour les bestiaux surmenés, pour les animaux forcés à la chasse, pour les animaux tués par des poisons qui leur ont donné des convulsions, pour les animaux galvanisés, pour les coqs de combat tués aussitôt après la lutte, et enfin il en est ainsi pour l'homme, mort après avoir eu des convulsions, par maladie ou par empoisonnement.

L'importance de la connaissance de ces faits pour la médecine légale est immense. Un cadavre est trouvé en pleine putréfaction à une température incapable de causer une rapide décomposition (de 10 à 15 degrés centigrades); si l'on en juge d'après ce que disent les auteurs compétents, la mort doit dater d'au moins un certain nombre de jours. Or mes expériences démontrent formellement que la mort peut ne dater que d'un certain nombre d'heures.

J'ai fait souvent à la Société de biologie, en présence de M. Rayer et de M. Cl. Bernard, l'expérience qui consiste à épuiser l'irritabilité musculaire par le galvanisme sur un animal vivant. La rigidité cadavérique paraissait très vite, et dans l'espace de moins d'une heure elle avait cessé, et la putréfaction se faisait déjà sentir.

Si je donne une dose très faible de strychnine à un chien et une dose très forte à un autre, ce dernier meurt presque aussitôt, n'ayant eu qu'une seule convulsion, et le premier ne meurt qu'au bout d'une demi-heure ou d'une heure, après avoir eu vingt ou trente accès de convulsions. Huit heures après la mort, je constate sur ce premier animal que les muscles et les centres nerveux, surtout la moelle épinière, sont en putréfaction, tandis que sur l'autre la putréfaction de la moelle épinière, et surtout celle des muscles, n'est pas encore très manifeste au bout de huit jours (l'expérience étant faite à la température de 7 ou 8 degrés centigrades).

Tous les poisons qui donnent des convulsions et que j'ai employés (picrotoxine, brucine, acide cyanhydrique, morphine, nicotine, cyanure de mercure, sulfure de carbone, chlorure de baryum, acide oxalique) donnent des résultats analogues à ceux de l'empoisonnement par la strychnine.

De toutes mes expériences à ce sujet, il résulte que la mise en action de la moelle épinière et des muscles y détermine un changement qui favorise l'apparition de la putréfaction. A l'égard des muscles, je suis arrivé à la loi suivante : L'époque d'apparition de la rigidité cadavérique est d'autant moins rapide et sa durée est d'autant plus grande, que l'irritabilité est plus considérable au moment de la mort. De même, l'époque d'apparition de la putréfaction est d'autant moins rapide et sa durée d'autant plus longue, que l'irritabilité est plus considérable au moment de la mort.

17. — *Expériences pour expliquer la mort par la foudre.* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1847, t. I, p. 138 et 154.)

On s'étonne de ne pas rencontrer, en général, chez les individus foudroyés, des lésions qui expliquent la mort, et l'on se demande comment tue la foudre. Il est facile de résoudre cette question. Toute cause d'excitation des forces nerveuse, musculaire, etc., agit de façon à diminuer d'autant plus la quantité de ces forces qui se trouve à un moment donné chez un individu, que l'excitation est plus énergique. Tous les faits connus démontrent l'exactitude de cette loi. Il en ressort que la foudre,

en tant que cause d'excitation extrêmement puissante, détermine la dépense de toute la quantité des forces nerveuse, musculaire, etc., chez les individus qu'elle frappe. Ces forces anéanties, on comprend parfaitement que la vie doive cesser aussitôt, puisque aucun des actes vitaux de quelque importance ne saurait s'accomplir en l'absence de ces forces.

Ainsi donc, la foudre tue en épuisant toute la quantité des forces dynamiques que possède l'économie animale. On s'explique ainsi très facilement l'absence assez fréquente de lésion visible dans les organes : il n'en est pas besoin pour tuer, il suffit de l'anéantissement des forces.

Le mode d'action du galvanisme produisant la mort peut être comparé à celui de la foudre. Le galvanisme agit en épuisant par excès d'action les forces vitales des muscles et du système nerveux.

La mort par la foudre se caractérise par l'absence de la rigidité cadavérique, la prompte apparition de la putréfaction et sa marche rapide. La loi que j'ai trouvée, et qui est exposée ci-dessus (p. 28), trouve encore une preuve dans ce mode d'action de la foudre. Les expériences suivantes font voir quel est ce mode d'action.

J'enlève le cœur sur cinq mammifères (lapins ou cobayes) de même espèce, de même âge et, autant qu'on peut en juger, de même force ; j'en laisse un de côté sans y toucher, et je soumets les quatre autres au passage d'un courant électro-magnétique de force différente pour chacun des quatre animaux. Voici les curieux résultats qu'on obtient alors relativement à la rigidité cadavérique et à la putréfaction.

Le premier animal ne devient rigide qu'au bout de *dix heures;* sa rigidité est excessivement énergique et dure *huit jours.* Les quatre animaux soumis à l'action de l'électro-magnétisme présentent les différences suivantes : 1° Celui qui a été soumis au courant le plus faible devient rigide au bout de *sept heures*, et sa rigidité dure *six jours;* 2° celui qui a reçu un courant un peu plus fort, mais moins énergique que les courants employés sur les deux qui suivent, devient rigide au bout de *deux heures*, et sa rigidité dure *trois jours;* 3° celui qui a été soumis à un courant plus puissant que le second, mais moins fort que le courant appliqué au suivant, devient rigide au bout d'*une heure*, et sa rigidité dure *vingt heures*; 4° celui qui a été soumis au courant le plus fort devient rigide en *sept minutes*, et sa rigidité ne dure que *quinze minutes.* Nous avons donc pour durée de la rigidité cadavérique dans ces cinq cas :

1° Chez l'animal non galvanisé.	8 jours ou 192 heures.
2° Chez le premier animal galvanisé.	6 — ou 144
3° Chez le second —	3 — ou 72
4° Chez le troisième —	20
5° Chez le quatrième —	0,25

Maintenant, si nous tenons compte de ceci, que la durée de la rigidité cadavérique se trouve, chez le troisième animal galvanisé, quatre-vingts fois ce qu'elle est chez le

quatrième, tandis que le courant n'a guère été que deux fois aussi fort dans le dernier cas que dans le précédent, n'est-il pas infiniment probable que l'action de la foudre, qui est considérablement supérieure à notre plus forte action électro-magnétique, devra réduire la rigidité cadavérique à une durée de quelques secondes au plus, ou même d'une minime fraction de seconde? En outre, comme l'électro-magnétisme, en augmentant de force, hâte d'autant plus l'apparition de la rigidité, à ce point qu'entre les deux derniers cas cités il y a la différence de sept à soixante minutes, ne doit-on pas admettre que la rigidité chez les individus foudroyés survient aussitôt après la mort? Les convulsions, ou mieux la roideur tétaniforme si prodigieusement forte et si promptement terminée que la foudre engendre, ne doit-elle pas être suivie immédiatement par une rigidité très faible et terminée incontinent? S'il en est ainsi, on comprend que la rigidité cadavérique ne s'observe pas chez les individus foudroyés, ainsi que l'ont dit Hunter et Himly. Dans l'expérience mentionnée ci-dessus, la putréfaction dans les muscles des membres s'est montrée, comme toujours, presque aussitôt après la cessation de la rigidité cadavérique; chez l'animal galvanisé avec le plus de force, au bout d'environ vingt minutes, et seulement au bout de huit jours chez l'animal non galvanisé. Il est tout simple, conséquemment, que dans la mort par la foudre la putréfaction se montre si rapidement.

J'ai trouvé que quand la rigidité cadavérique est établie dans un membre, le passage d'un courant galvanique, même extrêmement fort, ne change en rien la durée de cette rigidité et n'active aucunement l'apparition de la putréfaction. Il semble donc résulter de cette expérience et de plusieurs autres que j'ai publiées, que le galvanisme appliqué à des muscles irritables n'a d'autre action que celle d'exciter les muscles à se contracter, et que ce sont les changements cliniques qui accompagnent nécessairement toute contraction musculaire qui préparent les muscles à se putréfier rapidement après la mort.

18. — *Sur les résultats de la section et de la galvanisation du nerf grand sympathique au cou.* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1854, séance du 16 janvier.)

Après que M. Claude Bernard eut découvert que la section du grand sympathique au cou est suivie de la dilatation des vaisseaux sanguins de la tête, cherchant à me rendre compte de ce singulier phénomène, je pensai que si, lorsque le grand sympathique cesse d'agir (ce qui arrive à tout nerf qu'on coupe), les vaisseaux où vont ses fibres se dilatent, je trouverais l'inverse, c'est-à-dire une contraction des vaisseaux sanguins, en augmentant l'action du nerf grand sympathique par l'excitation galvanique. L'expérience me donna effectivement le résultat que j'attendais : la galvanisation du nerf fit contracter les vaisseaux. (Voyez, pour cette expérience, *The medical Examiner*, août, 1852, p. 489.)

Ces deux faits, celui découvert par M. Bernard (dilatation des vaisseaux après la section de leur nerf), et celui que j'ai découvert (contraction des vaisseaux par l'excitation de leur nerf), se complètent l'un l'autre. Ils démontrent d'une manière positive que l'état des vaisseaux sanguins dépend de l'état de leurs nerfs, fait dont l'importance, pour la physiologie et la pathologie, est immense.

Je rapporte dans mon Mémoire sur le grand sympathique un assez grand nombre de faits nouveaux, parmi lesquels je signalerai les suivants : 1° Après la mort d'un animal sur lequel le grand sympathique a été coupé au cou d'un côté, les nerfs moteurs et les muscles de la face et de l'œil, en y comprenant l'iris, conservent leurs propriétés vitales plus longtemps du côté de l'opération que du côté opposé; 2° la rigidité cadavérique, à la face, survient plus tard du côté opéré que du côté sain, et il en est de même pour la putréfaction.

La galvanisation du nerf grand sympathique au cou produit, à l'égard des propriétés vitales des muscles et des nerfs de la face, et à l'égard de la rigidité et de la putréfaction, des effets opposés à ceux de la section.

La théorie que j'ai donnée des effets de la section et de la galvanisation du grand sympathique est fondée sur ces faits, que la section d'un nerf est suivie de la paralysie de la partie où il se rend, et que sa galvanisation est suivie de l'augmentation de son action. Le premier effet de la section du grand sympathique au cou consiste dans la paralysie des vaisseaux de la face et de quelques autres parties. Les vaisseaux paralysés ne résistent plus à l'impulsion que le cœur communique au sang; ils se dilatent, et, par suite de cette dilatation et de la présence d'une plus grande quantité de sang dans leur cavité, la température de la partie s'élève et les propriétés vitales des tissus environnants s'augmentent. Au contraire, la galvanisation produisant la contraction des vaisseaux, il y a moins de sang et diminution des propriétés vitales.

Dans un autre travail (voy. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1854, séance du 23 janvier), j'ai annoncé que, par des expériences faciles à faire, on peut trouver tous les effets de la section du nerf grand sympathique au cou, en déterminant un afflux de sang dans la tête d'un animal.

D'où viennent les nerfs vasculaires qui, passant par le grand sympathique au cou, se rendent aux vaisseaux de la tête? Des expériences, dont j'ai publié les premiers résultats en août 1852 (*Medical Examiner*), montrent que c'est surtout de la moelle épinière dans la portion que MM. Budge et Waller ont appelée *cilio-spinale*. Depuis lors, j'ai trouvé que la zone cilio-spinale est plus considérable que ne l'ont cru ces physiologistes, et qu'elle s'étend jusqu'à la neuvième ou dixième vertèbre dorsale.

19. — *Recherches sur l'élévation de la température après une lésion du système nerveux.* (Voyez mon livre *Experimental Researches*, etc., 1853, p. 73.)

Je montre dans ce travail : 1° Que les altérations les plus variées du système ner-

veux, chez l'homme ou chez des animaux soumis à des expériences, produisent tantôt une diminution, tantôt une élévation de température ; 2° que toujours avec l'élévation locale de la température coïncide une paralysie, ou, en d'autres termes, une dilatation des vaisseaux sanguins ; 3° que toujours, avec un abaissement local de température, coïncide une contraction, ou, en d'autres termes, le resserrement des vaisseaux sanguins. Ainsi la *paralysie vasculaire* s'accompagne d'une élévation de température, et la *contracture vasculaire* d'une diminution. La *paralysie vasculaire* existe souvent en même temps que la paralysie des muscles, et rarement avec l'anesthésie ; le plus souvent elle coexiste avec de l'hyperesthésie. La *contracture vasculaire* coexiste ordinairement avec l'anesthésie et rarement avec la paralysie seule des muscles.

20. — *Sur le siége de la faculté de percevoir les impressions, et sur la question de savoir si les cris prouvent qu'il y a eu perception de douleur.* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1849, t. XXIX, p. 672.)

C'est une des plus grandes questions de la physiologie que de déterminer le siége des perceptions et des volitions. M. Flourens, se fondant sur un grand nombre d'expériences qui ont eu la sanction du monde savant, a émis l'opinion que ce siége se trouve dans les lobes cérébraux. Plusieurs physiologistes n'ont pas admis complétement cette doctrine, et ils ont soutenu que la protubérance est en partie le siége de la faculté de percevoir et de la faculté de vouloir.

Mes recherches ont eu surtout pour objet de démontrer que ces physiologistes se sont trompés en prenant pour des signes positifs de perception de douleur, et pour des preuves d'action de la volonté, des phénomènes qui peuvent être interprétés tout autrement.

De plus, j'ai trouvé que ces phénomènes existent même après l'ablation de la protubérance ; d'où il faudrait conclure, si l'on admettait l'interprétation que je combats, que la moelle allongée et la moelle épinière sont en partie le siége des facultés de percevoir et de vouloir, ce qui, certes, est inadmissible.

21. — *Influence de la température des animaux à sang chaud sur la durée de leur résistance à l'asphyxie.* (*Experimental Researches*, etc., p. 45.)

Les recherches si intéressantes de Legallois et de W.-F. Edwards sur la durée de la résistance à l'asphyxie des animaux à sang chaud ont laissé deux questions importantes à résoudre : 1° Quelle est l'influence du degré de chaleur d'un animal nouveau-né au moment où on l'asphyxie sur la durée de sa résistance à la privation d'air? 2° En quoi les animaux adultes diffèrent-ils des nouveau-nés quand leur température est la même que celle de ces derniers?

On connaît les belles recherches d'Edwards démontrant que, dans un milieu dont la température est très élevée, certains animaux nouveau-nés meurent, quand on les asphyxie, bien plus vite que dans un milieu dont la température est relativement basse. Je n'ai pas cherché l'influence de la température des milieux : j'ai tenu les animaux nouveau-nés que j'asphyxiais dans un même milieu, et j'ai constaté qu'il existe des différences extrêmement grandes, suivant la température des animaux mis en expérience. Ainsi, par exemple, sur quatre petits chiens de trois jours, j'en vis un (dont la température était à 37 degrés) survivre treize minutes à l'asphyxie, un deuxième (à 28 degrés) survivre dix-neuf minutes ; un troisième (à 24 degrés) survivre trente et une minutes, un quatrième (à 19 degrés) survivre cinquante et une minutes. Des différences dans le même sens ont existé sur nombre d'autres petits chiens, sur des chats, sur des lapins et sur des oiseaux nouveau-nés.

J'ai découvert que quand la température des mammifères et des oiseaux adultes est abaissée, ils résistent à l'asphyxie bien plus longtemps que lorsque leur température est élevée. Ainsi, par exemple, sur quatre lapins adultes, j'ai obtenu les résultats suivants : l'un, étant à la température normale, résista à l'asphyxie trois minutes et demie ; un deuxième, étant à la température de 35 degrés, résista six minutes ; un troisième, étant à 30 degrés et demi, résista dix minutes ; un quatrième, étant à 25 degrés, résista quatorze minutes. J'ai obtenu des résultats analogues à ceux-là sur d'autres mammifères et sur des oiseaux.

Il était très intéressant de comparer un animal adulte à un animal nouveau-né de la même espèce, tous deux étant à la même température et se trouvant dans un même milieu. J'ai fait sur des lapins un grand nombre d'expériences de ce genre, et j'ai vu toujours la vie de l'animal nouveau-né être le double et quelquefois le triple de celle de l'adulte.

Les faits que j'ai trouvés montrent le danger qu'il y a à essayer d'élever la température des asphyxiés avant d'avoir réussi à les faire respirer librement.

22. — *Production artificielle d'une affection convulsive épileptiforme chez les animaux, et possibilité de la guérison de cette affection.* (*Comptes rendus de la Soc. de biologie.* 1850, t. II, p. 105 et 169. — *Experim. Researches*, etc., p. 36 et 80.)

J'ai découvert que, chez certains animaux, toute lésion un peu profonde de la moelle épinière, vers les dernières vertèbres dorsales ou les premières lombaires, est constamment suivie, au bout d'un nombre variable de jours, d'une affection convulsive épileptiforme. — J'ai trouvé récemment que les accès peuvent être provoqués à volonté par le pincement de la face du côté correspondant à la moitié latérale de la moelle où se trouve la lésion. Si les deux côtés de la moelle ont été lésés, les deux moitiés de la face ont cette faculté d'exciter les convulsions quand on les pince. J'ai

trouvé aussi que cette affection survient chez les animaux auxquels j'ai coupé en travers la totalité de la moelle épinière à la région lombaire. Dans ce dernier cas, les convulsions ne se montrent que dans les parties antérieures du corps.

J'ai réussi assez souvent à guérir ces animaux de leur épilepsie en employant un procédé particulier, qui, appliqué à l'homme par le docteur Eben Watson, par le docteur Horace Green et une fois par moi-même, a été suivi de succès. Ce traitement, que j'ai introduit dans la pratique, consiste dans l'excitation vive de la moelle allongée par la cautérisation des muqueuses laryngée ou pharyngienne, à l'aide d'une solution de nitrate d'argent. L'avenir démontrera quelle est la valeur réelle de ce nouveau mode de traitement de certaines épilepsies. Jusqu'ici, de quatre malades que j'ai traités, un seul a été guéri (il l'est depuis près de trois ans : il était épileptique depuis quatorze ans). Les trois autres, après une amélioration momentanée, sont redevenus aussi malades qu'avant le traitement.

23. — *Recherches sur la température de l'urine de l'homme.* (*Experimental Researches*, etc., p. 30.)

La température exacte de l'urine de l'homme n'était pas connue quand j'ai fait ces recherches. Braun et De Lisle, avaient donné un chiffre inférieur de plusieurs degrés au chiffre réel, et Hales avait donné un chiffre trop élevé. J'ai employé un procédé qui m'a mis à l'abri des causes d'erreur venant du refroidissement de l'urine à l'air, et j'ai trouvé, sur dix hommes vigoureux (des matelots), que la température de l'urine variait entre 38°,3 et 39°,56. La moyenne des températures trouvées a été de 39°,12. Ces expériences ont été faites au printemps de 1852, sur mer, entre le 43° et le 45° degré de latitude nord. — Mon urine, examinée plus de trente fois dans les circonstances les plus variées, a été presque toujours à la même température, 39°,15. Les extrêmes ont été 38°,8 et 39°,3.

24. — *Sur la conservation de la vie sans trouble apparent des fonctions de la vie organique, après la destruction d'une portion considérable de la moelle épinière sur des animaux à sang chaud.* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1850, t. XXX, p. 828.)

Après que Legallois eut annoncé que la destruction même d'une petite portion de la moelle épinière cause très rapidement la mort chez les animaux à sang chaud, nombre de physiologistes, répétant ses expériences, trouvèrent qu'il s'était trompé. W. Philip et M. Flourens, surtout, établirent que la vie peut durer encore vingt-quatre, trente-six ou même quarante-huit heures. Mais la mort survient néanmoins assez vite et il était important pour la physiologie de déterminer quelle en est la

cause. Dans mes premières recherches, à cet égard (voy. *Comptes rendus de la Société de biologie*, t. II, p. 29), j'avais montré que la principale cause de la mort était l'hémorrhagie. Je trouvai effectivement que chez les animaux qui éprouvent peu d'hémorrhagie, la vie peut durer sans trouble apparent et aussi longtemps que chez des animaux intacts, après la destruction de la moitié (en longueur) de la moelle épinière. C'est surtout sur des pigeons que j'ai multiplié ces expériences. Elles montrent la fausseté des opinions émises par un grand nombre de physiologistes, à l'égard de l'influence de la moelle épinière sur le cœur, sur l'estomac et l'intestin, sur les poumons, sur la sécrétion urinaire, sur la sécrétion biliaire et sur la chaleur animale. En expérimentant sur de jeunes pigeons, j'ai constaté que malgré l'absence d'une portion très considérable de la moelle épinière, le développement a eu lieu presque aussi rapidement que sur des pigeons intacts.

J'ai trouvé, en 1852 (Voy. *Experim. Researches*, p. 15), que parmi les mammifères, les chats peuvent survivre à la destruction partielle de la moelle épinière. Ainsi, j'ai vu un jeune chat survivre depuis le 8 avril jusqu'au 4 juillet, après la destruction de toute la partie de moelle étendue depuis la onzième vertèbre dorsale jusqu'au coccyx. Le développement, en longueur, des parties paralysées s'est opéré, chez cet animal, presque comme à l'état normal, de même que la sécrétion des poils et des ongles. La circulation, la digestion étaient normales, et l'animal est mort par accident. La chaleur animale avait toujours été au degré normal, sinon à un degré supérieur (40°,45) dans le rectum.

De ces recherches, il résulte positivement que de toutes les fonctions qu'on a attribuées à la moelle épinière, cet organe ne semble avoir que ses fonctions de *conducteur* des ordres de la volonté et des impressions sensitives, et sa fonction d'organe central pour les actions réflexes.

25. — *Application d'une découverte de E. H. Weber, comme moyen de déterminer les degrés de l'anesthésie et de l'hyperesthésie.* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1849, t. I, p. 162.)

Il s'agit du procédé à l'aide duquel Weber mesure la sensibilité normale. J'ai constaté chez un grand nombre de malades, la plupart dans le service de M. Rayer et en sa présence, que chez des anesthétiques, les deux pointes d'un compas, appliquées simultanément, n'étaient senties que comme s'il y en avait une, même quand ces deux pointes étaient à une très grande distance l'une de l'autre. Dans quelques cas, j'ai pu reconnaître à l'aide du compas, une anesthésie commençante qu'on n'avait pas pu reconnaître par les moyens usuels.

Il en est de même pour l'hyperesthésie. J'ai observé, à cet égard, un fait extrêmement curieux. Chez un malade paralysé du mouvement volontaire, il y avait sensa-

tion de deux pointes, sur le pied, même lorsque les pointes n'étaient qu'à la distance de 5 millimètres, tandis qu'à l'état normal, dans le même endroit, les deux pointes ne sont senties que lorsqu'elles sont à une distance d'au moins 25 millimètres.

Ce moyen, que j'ai proposé, de mesurer la sensibilité des malades est maintenant régulièrement employé par plusieurs médecins éminents. On peut, à l'aide de ce moyen : 1° reconnaître l'existence d'une anesthésie ou d'une hypéresthésie légères ; 2° mesurer d'une manière précise les degrés de ces affections : 3° s'assurer des changements journaliers de ces affections.

26. — *Des contractions de la peau excitées par le galvanisme, et démonstration de la contractilité du tissu cellulaire.* (*Comptes rendus de la Société de biol.*, 1849, t. I, p. 134 et p. 156. — 1850, t. II, p. 132. — 1851, t. III, p. 164.)

En 1849, je découvris sur des malades du service de M. Rayer que le galvanisme appliqué à la peau y détermine une contraction très vive se caractérisant par ce que l'on connaît sous le nom de *chair de poule*. Je trouvai que le dartos aussi se contracte énergiquement sous l'influence du galvanisme. On avait affirmé que ni la peau, ni le dartos ne pouvaient être excités à se contracter par d'autres causes que le froid et les émotions, et l'on avait conclu de là que le tissu contractile de ces parties différait essentiellement du tissu contractile des intestins, de la vessie, etc. Mes expériences démontrèrent la fausseté de cette conclusion.

Mais quel est le tissu qui se contracte à la peau? Kœlliker ayant trouvé des éléments musculaires analogues à ceux de l'intestin dans la peau de l'homme et des animaux, pensa que les contractions causées par le galvanisme ne sont dues qu'à des fibres-cellules musculaires. Il est difficile pourtant d'admettre que le tissu cellulaire de la peau ne soit pas, au moins en partie, la cause de la *chair de poule*. Les rides profondes et nombreuses de la peau qui se forment alors ne peuvent guère s'expliquer par une contraction dans les éléments musculaires seulement, le nombre de ces éléments étant très peu considérable.

Quoi qu'il en soit à cet égard, il existe des animaux chez lesquels l'absence du tissu musculaire dans l'iris permet de décider la question de la contractilité du tissu cellulaire : tel est le cas pour l'iris de certains poissons chondroptérygiens. Je me suis assuré que l'iris de ces poissons est très contractile. Il est donc certain que le tissu cellulaire possède la contractilité. A l'occasion de ma communication à ce sujet, à la Société de biologie, M. Ch. Robin a annoncé qu'il avait constaté, depuis longtemps, avec M. Segond, l'existence de la contractilité dans l'iris de certains mollusques, iris qui ne contient pas de tissu musculaire.

27. — *Recherches sur l'endroit où se fait, dans l'encéphale, l'entrecroisement des fibres nerveuses qui servent au mouvement volontaire.*

Dans un Mémoire étendu, que j'ai publié en février dernier à Richmond, j'ai démontré que cet entrecroisement n'a pas lieu comme on l'a dit, d'après des recherches d'anatomie dont l'exactitude est douteuse, dans toute la longueur de la moelle allongée, de la protubérance et de la base des tubercules quadrijumeaux. J'ai fait voir que, malgré l'apparente insuffisance (quant au nombre des fibres) de l'entrecroisement des pyramides antérieures, c'est dans cet endroit et dans les parties qui l'avoisinent immédiatement que les fibres motrices volontaires font leur décussation. Se fondant sur des faits pathologiques, M. Serres et M. Andral avaient déjà dit que les lésions d'un côté de la protubérance produisent une hémiplégie du côté opposé.

J'ai réuni un très grand nombre d'observations pathologiques qui m'ont conduit, ainsi que les vivisections, à poser comme loi que suivant le siége d'une altération du centre cérébro-rachidien, produisant une paralysie, il peut exister les trois espèces suivantes de paralysie:

1° Lorsque l'altération siége dans une partie quelconque d'une moitié de l'encéphale autre que la portion inférieure de la moelle allongée, la paralysie du mouvement volontaire et celle de la sensibilité existent, toutes les deux, dans le côté du corps opposé au côté de l'altération.

2° Lorsque l'altération occupe une moitié latérale de la partie inférieure de la moelle allongée, au niveau de l'entrecroisement des pyramides antérieures, la paralysie du mouvement volontaire existe des deux côtés du corps, tandis que la paralysie de la sensibilité n'existe que dans le côté opposé au côté de l'altération.

3° Quand l'altération occupe toute l'épaisseur d'une moitié latérale de la moelle épinière dans une étendue peu considérable, la paralysie du mouvement volontaire existe dans les parties du corps qui reçoivent leurs nerfs de la portion de moelle qui est au-dessous du siége de la lésion et du même côté, tandis que la paralysie de la sensibilité existe du côté opposé et dans les parties correspondantes.

28. — *Régénération des tissus nerveux.* (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1849, t. I, p. 17 et 137. — 1850, t. II, p. 3. — 1851, t. III, p. 77.)

Les expériences de M. Flourens ont démontré la possibilité de la cicatrisation des plaies de l'encéphale et de la moelle épinière. Les recherches que j'ai faites m'ont enseigné qu'il peut y avoir retour *complet* de la sensibilité et des mouvements volontaires après la section transversale *complète* de la moelle épinière. En examinant au microscope avec MM. Follin, Lebert et Laboulbène les parties coupées, nous avons constaté la présence du tissu cicatriciel et l'existence de fibres et de cellules nerveuses

normales, mêlées avec les fibres de tissu cellulaire. Il y a donc là une reproduction de l'état normal. Un des animaux sur lesquels l'expérience a le mieux réussi a été montré à la Société de biologie un grand nombre de fois, de sorte qu'on a pu constater les changements successifs qui s'opéraient dans l'état de sa sensibilité et de ses mouvements volontaires.

J'ai vu aussi un cas de retour *complet* des mouvements volontaires et de la sensibilité après la section du nerf sciatique. C'est le seul cas dans la science d'un retour complet des fonctions perdues. L'examen microscopique, fait avec M. Lebert, a démontré que les fibres nerveuses s'étaient réunies.

29. — *Reproduction des arcs postérieurs des vertèbres.*

Sur un très grand nombre d'animaux sur lesquels j'avais enlevé les arcs postérieurs de plusieurs vertèbres, il y a eu reproduction de parties presque entièrement semblables à celles enlevées, avec cette différence que les parties nouvelles sont plus larges que les anciennes, et que souvent elles adhèrent entre elles. Ces parties nouvelles laissent en général le canal rachidien aussi large qu'à l'état normal.

30. — *Innocuité de la mise à nu de la moelle épinière, et avantages de l'extirpation des fragments d'os dans certains cas de fractures du rachis.* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1849 et 1850.)

Des faits innombrables, et que j'observe presque chaque jour depuis l'année 1845, m'ont appris, de la manière la plus positive, que la mise à nu de la moelle épinière (son exposition au contact de l'air) est absolument sans danger, sur tous les mammifères qu'on emploie habituellement pour les vivisections. Comme l'idée qu'il y a du danger à mettre la moelle épinière à nu est une des causes qui empêchent les chirurgiens de pratiquer la trépanation, il importe de signaler que c'est là une idée entièrement fausse.

J'ai proposé d'employer le trépan et d'extirper les pièces brisées dans les cas de fractures du rachis où il y a des symptômes de compression de la moelle, et où l'on a reconnu, autant que cela peut se faire, que la fracture n'existe pas dans le corps des vertèbres, mais bien seulement dans une partie de leur arc postérieur. La mort étant à peu près inévitable dans les fractures du rachis à la région cervicale, et la mise à nu de la moelle étant sans danger (comme le prouvent, non-seulement mes expériences, mais aussi des faits observés sur l'homme), il en résulte qu'il importe d'essayer d'extirper les portions d'os qui compriment la moelle, et qui par cela même causent souvent la mort. Je crois que l'examen des faits connus de trépanation du rachis chez l'homme est bien plutôt favorable que défavorable à cette opération. Chez les mammifères, je me suis convaincu que les fractures du rachis sont presque

toujours mortelles, quand on laisse les pièces de la fracture comprimer la moelle, et que, au contraire, l'extirpation de ces pièces est souvent capable de leur sauver la vie.

31. — *Des différences dans le degré de sensibilité des fibres nerveuses dans différents points de leur longueur.* (*Experimental Researches*, etc., 1853, p. 98.)

J'ai trouvé des différences très tranchées dans la sensibilité des nerfs sensitifs dans les cinq parties suivantes: 1° dans la peau, sensibilité très vive; 2° dans un tronc réunissant les fibres de toute la peau d'une portion de membre, sensibilité relativement bien moindre; 3° racines postérieures, sensibilité vive, mais un peu moindre que celle de la peau; 4° partie des racines postérieures adhérant à la moelle épinière, sensibilité plus vive que dans tout autre point; 5° partie des fibres sensitives qui se trouve dans la substance grise centrale, sensibilité nulle.

Depuis que j'ai publié ce travail, j'ai constaté que le nerf trijumeau, le plus sensible des nerfs de l'économie, perd sa sensibilité après un très court trajet dans l'encéphale. Enfin, j'ai découvert que chez quelques animaux (le lapin surtout) certains ganglions spinaux, ceux de la partie inférieure de la région dorsale), paraissent être insensibles. De telle sorte que les fibres sensitives perdent leur sensibilité en passant dans la substance grise du ganglion et la retrouvent aussitôt après en être sorties. C'est là une démonstration positive de cette importante donnée physiologique que la faculté de transmettre les impressions sensitives peut exister dans une partie qui n'a pas la faculté de les recevoir.

32. — *Des différences d'énergie de la faculté réflexe, suivant les espèces et suivant les âges, dans les cinq classes d'animaux vertébrés.* (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, p. 171, t. 1, 1849.)

On s'accorde à dire que la faculté réflexe est beaucoup moins forte chez les animaux à sang chaud que chez les animaux à sang froid. Cette opinion est vraie quand on compare les Mammifères aux Batraciens, comme on le fait généralement; mais elle ne l'est pas quand on compare les Oiseaux aux vertébrés à sang froid et les Mammifères aux Poissons. Chez les Oiseaux, surtout le pigeon, le coq, la poule, le canard, l'oie, etc., la faculté réflexe, ainsi que je l'ai trouvé, est plus énergique que chez les Batraciens. Chez les Mammifères, la faculté réflexe est plus puissante que chez beaucoup de Poissons, et même chez certains Reptiles, le lézard, par exemple.

On dit que la faculté réflexe est plus considérable chez les jeunes animaux que chez les adultes. C'est l'inverse qui est vrai pour les Oiseaux et pour les Batraciens. Quant aux jeunes Mammifères, ils ont une faculté réflexe plus vive que les adultes,

cela est vrai ; mais les Mammifères nouveau-nés ont bien moins de puissance réflexe que les adultes.

J'ai trouvé que la cause principale des différences d'intensité de la faculté réflexe est liée avec la quantité de substance grise que la moelle épinière contient. Plus il y a de substance grise, plus la faculté réflexe est énergique.

33. — *Influence de la section d'une moitié latérale de la moelle épinière sur divers phénomènes de nutrition.* (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1850, t. II, p. 134. — 1851, t. III, p. 146.)

J'ai découvert, à la suite d'une section d'une moitié latérale de la moelle épinière vers les dernières vertèbres dorsales ou les premières lombaires, trois séries de phénomènes très intéressants :

1° La cornée, du côté correspondant à la section s'altère assez souvent. Quelquefois des ulcérations linéaires ou circulaires s'y forment; dans d'autres cas, il y survient une opacité plus ou moins étendue. Ces altérations ne durent pas, et en général elles disparaissent très vite et spontanément.

2° Les capsules surrénales sont le siége d'une congestion sanguine dans les premiers jours qui suivent la section. Au bout de quelques mois, on les trouve hypertrophiées, et quelquefois elles ont un volume deux ou trois fois plus considérable que le volume normal.

3° Le membre postérieur en arrière de la section est le siége d'une série de phénomènes tout à fait semblables à ceux qui s'observent à la face à la suite de la section du grand sympathique au cou. Ainsi : *a*, les vaisseaux sanguins se dilatent; *b*, il y a plus de sang dans la partie qu'à l'état normal ; *c*, la température est plus élevée qu'avant la section ; *d*, les muscles sont plus irritables ; *e*, l'excitabilité des nerfs moteurs et l'irritabilité musculaire durent plus après la mort que dans les autres membres ; *f*, la rigidité cadavérique survient plus tard et dure plus longtemps ; *g*, la putréfaction se montre plus tard et se développe plus lentement. Tous ces phénomènes démontrent que des nerfs des vaisseaux sanguins du membre postérieur se trouvent dans la moelle épinière, et ont été coupés.

34. — *Recherches sur le tournoiement et le roulement.* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1849, t. I, p. 133. — *Experim. Researches*, 1853, p. 18.)

Depuis que M. Flourens et M. Magendie ont fait connaître les désordres des mouvements qui accompagnent certaines lésions de l'encéphale, les faits de cet ordre ont attiré l'attention de tous les physiologistes.

J'ai découvert plusieurs causes nouvelles de tournoiement. Ainsi j'ai trouvé que la piqûre du nerf auditif fait rouler les mammifères autour de l'axe longitudinal de leur corps. J'ai trouvé des phénomènes de tournoiement ou de roulement très diffé-

rents l'un de l'autre, suivant la partie de la moelle allongée que j'avais piquée. J'ai découvert que la moelle épinière aussi est capable, quand elle est lésée dans une de ses moitiés latérales, près de la moelle allongée, de produire le tournoiement. J'ai trouvé que l'arrachement des deux ou trois premières racines des nerfs spinaux, d'un côté, détermine le tournoiement. Enfin (avec M. Martin-Magron) j'ai trouvé que l'arrachement du nerf facial produit ou le tournoiement ou le roulement.

Il résulte de mes recherches : 1° que le tournoiement à *gauche* peut être déterminé par une lésion tout à fait voisine d'une autre qui produit le tournoiement à *droite ;* 2° qu'une même lésion, qui d'abord a produit le roulement, peut, au bout de quelque temps, ne causer que le tournoiement ; 3° qu'une même lésion peut causer le roulement d'un côté et le tournoiement de l'autre ; 4° que certains muscles du corps, et surtout du cou et des parties voisines, sont toujours dans un état de convulsion clonique, ou de contracture chez les animaux qui tournent ou qui roulent, et que le tournoiement et le roulement dépendent en grande partie de cet état de certains muscles.

J'ai été conduit, par les phénomènes du tournoiement et par des observations pathologiques recueillies sur l'homme, à admettre qu'un assez grand nombre de fibres nerveuses motrices, ne servant pas à la volonté, naissent dans divers points de l'encéphale, et se rendent soit aux muscles du côté du corps correspondant à celui de l'encéphale d'où elles viennent, soit à ceux du côté opposé. En outre des faits qui m'appartiennent, je m'appuie, pour soutenir cette opinion, sur des faits physiologiques observés par M. Flourens et sur des faits pathologiques rapportés par M. Serres, M. Andral et d'autres observateurs.

35. — *Le nerf auditif est en partie un centre nerveux.* (Voyez mon livre, *Experimental Researches.* 1853, p. 21 et 99.)

Les phénomènes si singuliers que M. Flourens a découverts à la suite de la section des canaux semi-circulaires, lui ont fait admettre qu'il existe dans le prétendu nerf auditif deux parties : l'une qui est, en réalité, le nerf de l'audition, et une autre, qui est tout autre chose, et qui se comporte, à quelques égards, comme certains points de l'encéphale. Des faits que j'ai découverts viennent confirmer cette importante déduction. J'ai déjà dit ci-dessus que j'avais vu des Mammifères rouler à la suite de la piqûre du nerf auditif. Ils roulent tant que leur vie dure après la piqûre. Chez les Batraciens, les phénomènes sont plus intéressants. J'ai trouvé chez eux : 1° Que le nerf auditif est extrêmement sensible, ce qui le différencie des nerfs optique et olfactif ; 2° que l'animal sur lequel on a piqué l'un ou les deux nerfs auditifs, est dans un état d'hyperesthésie notable ; 3° que le membre antérieur, du côté opposé à celui où l'on a piqué un des nerfs, est constamment déjeté loin du corps dans l'extension (à

demi convulsé, à demi-paralysé) ; 4° que l'animal tourne ou roule autour de son axe longitudinal, ordinairement sur le côté où le nerf a été lésé.

Des faits découverts par M. Flourens et de ceux que j'ai trouvés, il résulte donc qu'il y a, dans le prétendu nerf auditif, une partie qui a une influence très grande sur les mouvements, et de l'influence aussi sur la sensibilité.

36. — *Recherches expérimentales sur le mode d'action des poisons qui donnent des convulsions.* (*Thèse inaug.* de M. F. Bonnefin. Paris, 29 août 1851.)

Ces recherches, que j'ai faites avec le docteur Bonnefin, nous ont donné les résultats suivants :

1° Les convulsions qui ont lieu dans l'empoisonnement par la strychnine, l'acide cyanhydrique, la picrotoxine, la nicotine, la morphine, le cyanure de mercure, le sulfure de carbone et l'acide oxalique, — ne résultent pas d'une action directe du poison sur les muscles ou sur les nerfs moteurs.

2° Les convulsions dans l'empoisonnement ne proviennent pas d'une augmentation de l'excitabilité des nerfs de sensibilité générale, soit dans la peau, soit dans les racines postérieures.

3° Ce n'est pas non plus, ou du moins ce n'est guère en excitant directement la moelle épinière que ces poisons donnent des convulsions.

4° Le mode d'action de ces substances, paraît consister principalement, sinon uniquement dans l'augmentation de la faculté réflexe du centre cérébro-rachidien.

5° Les convulsions, dans les empoisonnements par ces substances, semblent n'être pas spontanées et n'avoir lieu en général que par action réflexe.

37. — *Recherches sur la sensibilité récurrente et sur une cause de douleur qui existe quand les muscles se contractent.* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1850, t. II, p. 171.)

Ces recherches démontrent qu'il y a dans toute contraction musculaire une cause de douleur ou de sensation non douloureuse, suivant l'intensité de la contraction. Les expériences rapportées dans mon travail montrent que cette cause n'est probablement rien autre chose qu'un courant galvanique.

Je fais voir que beaucoup de phénomènes pathologiques ou physiologiques, inexpliqués jusqu'ici, s'expliquent très aisément en admettant l'existence de la cause de douleur que je signale. Je me suis surtout occupé de l'effet de la section du sphincter de l'anus dans les cas de fissure, des contractures douloureuses, des crampes, des douleurs utérines dans l'avortement ou dans l'accouchement, et enfin des particularités de ce que M. Magendie a appelé *sensibilité récurrente*. Quant à ce dernier point, ma conclusion est que les racines rachidiennes antérieures étant motrices, il est tout

simple qu'elles causent de la douleur quand on les excite, puisqu'elles causent une contraction musculaire violente, et que toute contraction violente cause de la douleur.

38. — *De l'irritabilité des muscles paralysés* (*Experim. Researches*, 1853, p. 68).

J'ai découvert que les muscles paralysés, par la section de leurs nerfs, contrairement à ce que l'on croyait, gagnent en irritabilité pendant quelque temps après le commencement de la paralysie. Ils gagnent de l'irritabilité quelquefois à un très haut degré. J'ai constaté cet excès d'irritabilité par trois procédés : 1° un courant galvanique tellement faible qu'il ne peut pas agir sur des muscles sains, peut quelquefois agir sur des muscles paralysés en y produisant une excitation ; 2° le degré de la contraction des muscles paralysés est plus considérable que celui de leurs homonymes sains ; 3° la durée de l'irritabilité des muscles paralysés, après la mort, est plus grande (quelquefois le double) que celle des muscles sains.

Après un temps très variable (une à trois semaines), les muscles paralysés par la section de leurs nerfs, commencent à perdre de leur irritabilité, et ils peuvent la perdre complétement.

39. — *De l'influence du système nerveux, du galvanisme, du repos et de l'action sur la nutrition des muscles* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, t. I, 1849, p. 195).

Des expériences nombreuses qui ont servi de base à ce travail, j'ai conclu :

1° Que les muscles paralysés peuvent conserver leur contractilité et ne pas s'atrophier, si on les soumet journellement à l'action du galvanisme ;

2° Que les muscles atrophiés, ayant déjà notablement perdu de leur contractilité, peuvent, sous l'influence de la galvanisation, revenir à leur état normal, quant au volume et à la contractilité, malgré l'absence persistante et complète de l'action nerveuse ;

3° Que le galvanisme peut remplacer complétement l'action nerveuse, soit pour maintenir, soit pour rétablir la nutrition des muscles ;

4° Qu'il serait important, dans beaucoup d'hémiplégies et d'autres paralysies, de maintenir les muscles à l'état normal, par des galvanisations fréquentes, non pas pour combattre la cause de la paralysie, mais pour que les muscles demeurassent prêts à obéir à l'innervation motrice le jour où celle-ci viendrait à se rétablir.

40. — *Des altérations pathologiques qui suivent la section des nerfs des membres.* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1849, t. I, p. 136.)

On s'est fondé sur l'existence d'ulcérations et d'autres altérations pathologiques qui surviennent après la section du nerf sciatique pour soutenir que l'absence de

l'action nerveuse trouble considérablement la nutrition. Je n'ai pas l'intention de mettre en question l'influence du système nerveux sur la nutrition ; je veux seulement montrer que les faits spéciaux relatifs au nerf sciatique n'ont aucune valeur.

Chez les grenouilles, lorsqu'on a soin d'éviter l'entrée de l'eau par la plaie, on ne voit survenir, après la section du nerf sciatique, aucune altération pathologique, excepté l'atrophie.

Chez les mammifères, j'ai trouvé que les altérations qu'on a signalées ne sont que l'effet de la compression et du frottement des parties paralysées contre le sol. J'ai coupé le nerf sciatique aussi haut que possible sur des cobayes et des lapins. Quelques-uns furent laissés libres dans un cabinet carrelé ; les autres furent enfermés dans une grande caisse dont le fond était recouvert d'une couche épaisse de son et de foin. En moins de quinze jours, il y avait déjà des altérations pathologiques notables chez les cobayes et les lapins libres ; ils avaient tous perdu les ongles des doigts paralysés ; l'extrémité du membre était tuméfiée, les tissus mis à nu étaient rouges, engorgés et couverts de bourgeons charnus. Au bout d'un mois, les altérations précédentes s'étaient augmentées, et la nécrose était survenue dans les os dénudés. Chez les animaux enfermés dans la caisse, aucune de ces altérations n'eut lieu. Ce n'est donc pas le défaut d'action nerveuse qui cause ces altérations, mais bien le frottement et la pression non interrompue contre un sol dur et rugueux.

41. — *De l'indépendance des propriétés vitales dans les muscles et dans les nerfs.* (*Bulletin de la Société philomatique*, 1847, p. 74 ; *Gaz. méd. de Paris*, 1851, p. 619; 1852, p. 72.)

Relativement à l'indépendance des muscles, je me bornerai à dire que j'ai trouvé que des muscles paralysés par suite de la section de leurs nerfs depuis huit ou dix jours, et devenus rigides par suite de l'interruption de la circulation, ont réacquis de l'irritabilité sous l'influence régénératrice du sang rouge. Dans ce cas, assurément, l'action des centres nerveux et des nerfs moteurs manquant, il est clair que la propriété vitale essentielle des muscles n'est pas revenue par l'influence de ces parties du système nerveux, et que, conséquemment, cette propriété ne dépend pas de ces parties.

Je crois avoir démontré, le premier, l'indépendance des nerfs moteurs. Une des preuves que j'en donne consiste en ceci : que des nerfs moteurs séparés des centres nerveux peuvent, après avoir perdu leur propriété vitale, la recouvrer sous l'influence du sang.

42. — *Des rapports qui existent entre l'organisation des tubes nerveux et leurs propriétés vitales* (*Experim. Researches*, p. 38).

J'ai trouvé que la coagulation de la substance médullaire contenue dans les tubes nerveux n'est pas un obstacle à la réception et à la transmission des excitations, soit pour le mouvement, soit pour la sensibilité. L'état liquide n'est donc pas nécessaire, dans cette moelle des tubes nerveux, à l'existence des propriétés vitales.

43. — *De l'apparition de la rigidité cadavérique avant la cessation des battements de cœur* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1850, t. II, p. 194).

Ce fait curieux, que j'ai observé une fois chez l'homme et souvent chez les animaux, est une confirmation, en raison des circonstances qui l'accompagnent, des lois de la rigidité cadavérique que j'ai établies.

44. — *Sur une action particulière de la lumière et de la chaleur sur le cristallin.*

On savait que le cristallin est souvent opaque chez les cadavres, et que la chaleur le rend transparent. J'ai trouvé qu'on peut à volonté le faire devenir opaque dans un œil récemment extrait du corps. Il suffit de l'exposer à une lumière assez vive, lorsque la température du milieu ambiant est basse (au-dessous de 10 à 12 degrés centigr.). Si, lorsqu'il est devenu opaque (blanc laiteux) on le place près de la flamme d'une bougie ou de tout autre foyer de chaleur, ou même si on le réchauffe dans sa main, il redevient transparent. On peut ainsi alternativement le rendre opaque et transparent un grand nombre de fois. Ce qui est intéressant dans cette expérience, c'est que la chaleur défait ce qui a été fait par la lumière à une basse température. Le froid, dans l'obscurité, ne produit pas l'opacité du cristallin.

45. — *Sur la condition fondamentale de l'hybernation.* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1849, t. Ier, p. 37.)

On trouve écrit partout que le froid n'est pas une condition essentielle à l'hibernation. On fonde cette opinion sur une erreur de Bruguière, propagée par Cuvier. On a cru que les *Tanrecs* hibernent pendant l'été. Il résulte des recherches faites par J. Desjardins, Telfair, M. Coquerel, et par moi, que c'est l'hiver que ces animaux hibernent. Cependant, comme la température des pays où vivent les Tanrecs n'est jamais très basse, on pourrait croire qu'il y a une différence entre eux et les animaux hibernants d'Europe. Il n'en est rien, car j'ai vu, dans le sommeil hibernal

des loirs et des hérissons à une température semblable, et même supérieur e à celle (la moyenne) de la saison d'hiver dans les pays habités par les Tanrecs.

46. — *Cause de la mort par syncope sous l'influence du chloroforme.*

Dans les cas très rares où une syncope subite et mortelle est produite par le chloroforme, si j'en juge par ce que j'ai vu dans tous les cas de ce genre que j'ai observés, la syncope est due à une contraction des vaisseaux du cœur.
